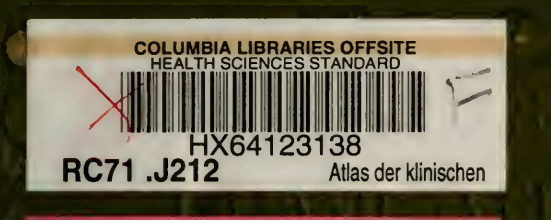


Bd.XV

Interne Medicin und klin.Diagnostik

von

Dr.Chr.Jakob



Urteile der Fachpresse über die erste Auflage des

Atlas der klinischen Untersuchungsmethoden

nebst Grundriss der klinischen Diagnostik und der speciellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten von Dr. Christfried Jakob.

Die **Deutsche Medicinalzeitung** (1897 No. 39) schreibt über die medicinischen Handatlanten: „Was bisher nahezu unmöglich erschien, ist in den vorliegenden Atlanten verwirklicht; die sämtlichen Farbendrucktafeln, welche durch ihre korrekte Zeichnung nicht nur das Verständnis für den beigegebenen Text vermitteln, sondern diesen auf Grundlage der Methode des Anschauungsunterrichtes, sogar als Lehrmaterial oft übergeordnet werden können, sind mustergültig auf der Schnellpresse gedruckt; der Aquarelldruck ist so sauber und farbenprächtig ausgeführt, wie er bisher in gleicher Vollendung wohl kaum auf dem Wege der Lithographie erreicht worden ist. Lässt die Verlagsbuchhandlung in der gediegenen Herstellung der Atlanten nicht nach, und halten sich die Autoren und Zeichner bei Neuauflagen auf der Höhe des jeweilen Standes der Wissenschaft, so werden die Atlanten als unverdrängbares Lehrmittel der Studierenden und Handbücher der Aerzte, den Büchermarkt beherrschen. Wir wünschen es ihnen aus vollem Herzen!“

La Belgique médicale 1897, No. 19: Que dirons-nous donc de cet atlas et manuel de diagnostic clinique de Jakob, qui, s'il ne le cède à aucun autre par l'excellence de sa partie illustrée et du texte que l'accompagne, surpasse tous les autres atlas au point de vue de son intérêt pratique. . . . . L'atlas et manuel de diagnostic des maladies internes forme avec l'atlas et manuel de diagnostic des affections nerveuses du même auteur un des plus beaux monuments modernes de la médecine pratique.

The Lancet 1897, No. 20: The plates are small, but their execution is excellent. -- We have never seen better illustrations of the urinary sediments and of the objects met with in the examination of sputum. — It forms one of Lehmann's „hand atlases“ — a truly wonderful series of books.

Der **Policlinico** (1897. No. 31) schreibt nach einer eingehenden glänzenden Kritik des Inhaltes: Dopo questa enumerazione del contenuto del libro non fa mestieri di aggettivi di lode per raccomandarlo come un utile vademecum per ogni studioso di medicina: vi troverà come le fila organiche che devono guidarlo nell' intricato labirinto della casuistica.

LEHMANN'S MEDICIN.
HANDATLANTEN
Band XV.

ATLAS

der

Klinischen Untersuchungsmethoden

nebst

GRUNDRISS

der

klinischen Diagnostik

und der

speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten

von

Dr. Christfried Jakob,
prakt. Arzt in Bamberg,
s. Z. I. Assistent der medizinischen Klinik in Erlangen.

Zweite unveränderte Auflage.

Mit 182 farbigen Abbildungen auf 68 Tafeln und 64 Abbildungen im Text.



MÜNCHEN 1897.
Verlag von J. F. Lehmann.



Vorwort.

Der vorliegende Atlas der klinischen Untersuchungsmethoden enthält eine Auswahl der wichtigsten klinischen Befunde, deren Kenntnis sich der junge Mediziner wohl leichter und dauerhafter an der Hand von guten Abbildungen erwirbt, als durch die ausführlichste Beschreibung.

Die verschiedenen Untersuchungsmethoden sind dabei möglichst gleichmässig in Anwendung gekommen. Die Abbildungen des I. Teiles sind sämtlich Originalabbildungen eigener Präparate,*) die des II. Teiles stellen grösstenteils bestimmte von mir beobachtete Krankheitsfälle dar.

Für den als Ergänzung der Tafeln dienenden Abriss war mir der Grundsatz massgebend, dass wir aus einem übersichtlich zusammengestellten Kompendium wohl mit Nutzen einen Teil unseres diagnostischen Wissens, niemals aber unser therapeutisches Verfahren entnehmen dürfen, dafür ist das ausführlichste Lehrbuch eben gut genug.

Die Nervenkrankheiten sind bereits früher in einem eigenen Bande erschienen.

Bamberg, Januar 1897.

Chr. Jakob.

---

*) Die Zeichnungen sind unter meiner Kontrolle von Herrn Universitätszeichner Krapf hergestellt worden.



Verzeichnis der Tafeln.

I. Teil.

Klinische Mikroskopie und chemische Farbenreaktionen.

II. Teil.

Normale Organprojektionen und percussorische Topographie.

Schemata von Lungen- und Herzkrankheiten.

Schemata von abdominalen Erkrankungen.

Inhaltsverzeichnis des Abrisses.

Abschnitt IV.

Abriss der speziellen Pathologie und Therapie.

Klinische Mikroskopie

und

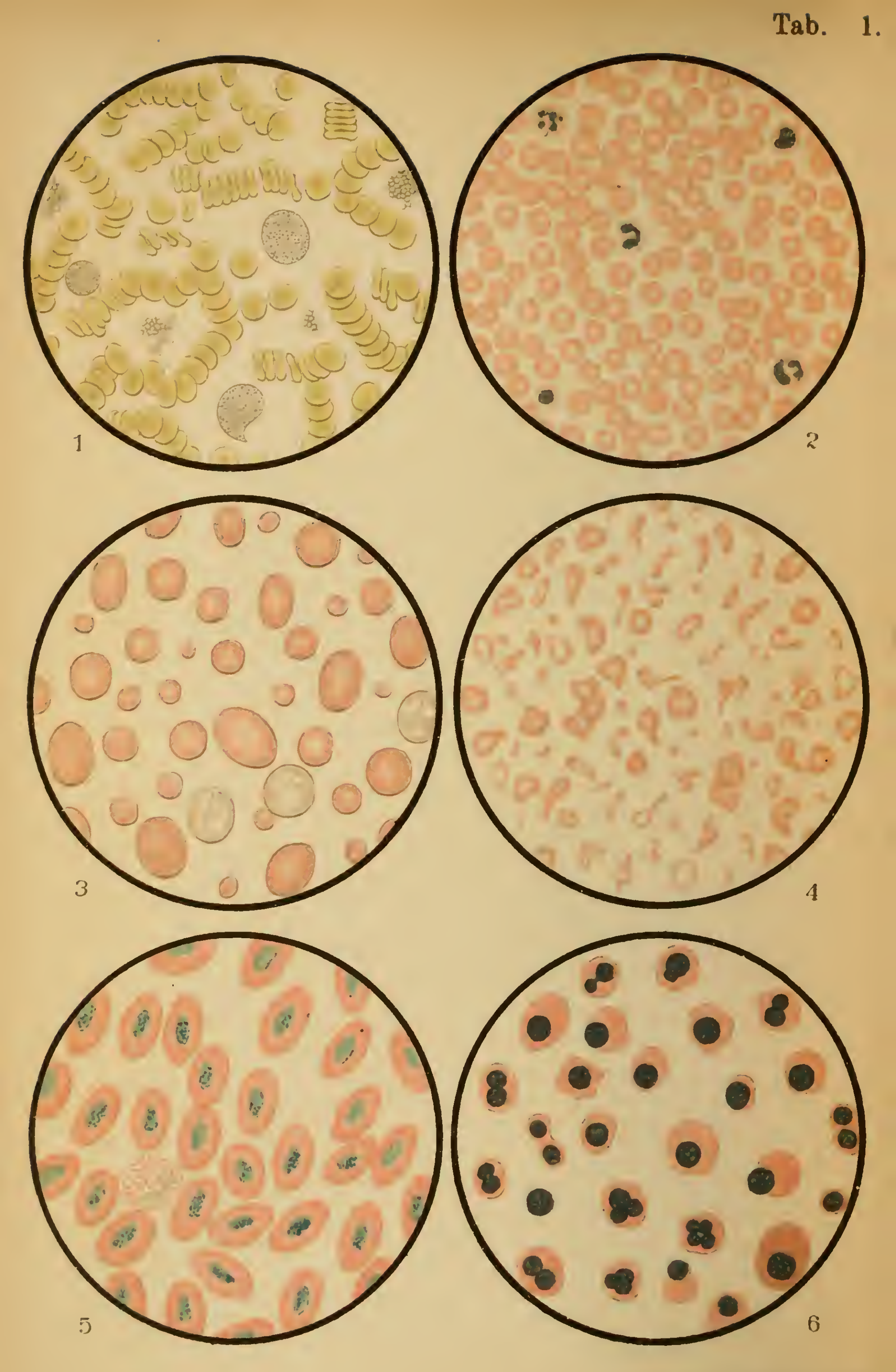
chemische Farbenreaktionen.

(Tab. 1—22.)





Tab. 1.



Lith. Anst. v. F. Reichhold, München.

Tab. 1.

Die roten Blutkörperchen (Erythrocyten).

Fig. 1. Frisches Präparat von normalem Blut. Die roten Blutkörperchen meist in Geldrollenform, einzelne mit deutlicher zentraler Delle, manche auf dem Rand stehend (biskuitförmig), alle von annähernd gleicher Grösse (7, 6 μ). Drei weisse Blutkörperchen mit deutlicher Körnelung des Protoplasma; das mittlere grob-, die anderen feinkörnig. Einige Häufchen von Blutplättchen (traubenförmig). — Vergr. 350fach.

Fig. 2. Gefärbtes normales Blutpräparat. Die roten Blutkörperchen mit Eosin intensiv tingiert, im Zentrum (entsprechend der Delle) schwächer. Die fünf Leukocyten mit deutlich erkennbarem Kerne (drei polynukleäre, zwei mononukleäre s. Tafel II). — Vergr. 350fach. Haematoxylin — Eosinfärbung.

Anm. Hier wie an allen folgenden Blutübersichtsbildern ist das Verhältnis der weissen zu den roten Blutkörperchen dann das richtige, wenn man sich das Gesichtsfeld dreimal grösser mit roten Blutkörperchen ausgefüllt denkt, die Zahl der weissen aber so gross wie gezeichnet. r. = rote, w. = weisse Blutkörperchen im folgenden.

Fig. 3. Die krankhaften Grössenunterschiede der roten Blutkörperchen. Kombiniert aus verschiedenen Präparaten sind hier die abnorm kleinen (Mikrocyten bis zu 2,2 μ herab), die abnorm grossen r. (Makrocyten bis zu 15 μ). Manche Makrocyten haben statt der normal roten Eosinfarbe einen violetten Ton (teilweise oder ganz) angenommen (anämische Degeneration, Veränderung der Tinktionsfähigkeit des Stromas), in anderen zeigen sich lichtere Stellen (hämoglobinämische Degeneration). Vergr. 400. Methylenblau — Eosinfärbung.

Fig 4. Die krankhaften Formveränderungen der roten Blutkörperchen. Die roten Blutkörperchen zeigen alle möglichen Veränderungen ihrer Form, Auswächse u. s. w. Man nennt diesen Zustand „Poikilocytose". Vergr. 350. Eosinfärbung.

Fig. 6. Normales gefärbtes Froschblut. Die r. sind viel grösser wie beim Menschen, oval gestaltet und haben längliche Kerne. Ein weisses Blutkörperchen mit eosinophilen Granulationen (s. Taf. II). Vergr. 300. Methylenbl. Eosinfärbung.

Fig. 7. Kernhaltige rote Blutkörperchen vom Menschen. Normal sind die r. beim Menschen ohne Kerne (nur im fötalen Zustand sind sie kernhaltig). Bei manchen Erkrankungen (Leukaemie, Anaemie), treten aber auch kernhaltige r. auf und zwar als Erythrocyten von normaler Grösse („Normoblasten") oder als Makrocyten (Gigantoblasten"). Die Kerne können zum Teil resorbiert werden, zum Teil aber zeigen sie sehr intensive Chromatinfärbung, gehen (knospenförmige) Teilungen ein und können auch frei aus dem r. austreten („freie Kerne"). Ueber die Bedeutung dieses Vorgangs (Regeneration? Umbildung in weisse Blutkörperchen, spez. mononukleäre?) sind wir noch nicht im klaren.

Tab. 2.

Die weissen Blutkörperchen (Leukocyten).

Fig. 1. Die polynukleären Leukocyten. Sie zeigen einen teils gelappten und zerklüfteten, teils vollkommen geteilten Kern. In degenerierenden (absterbenden) Formen färbt sich der Kern immer blasser, er quillt auf, das Protoplasma zerfällt (Karyolyse). Vergr. 700fach. Färbung: Methylenblau-Eosin (obere Hälfte), Haematoxylin-Eosin (untere Hälfte).

Fig. 2. Die mononukleären Leukocyten. Sie sind beträchtlich kleiner und zeigen nur einen schmalen Protoplasmasaum. Man unterscheidet eine grössere und eine kleinere Form. Vergrösserung und Färbung wie bei Fig. 1.

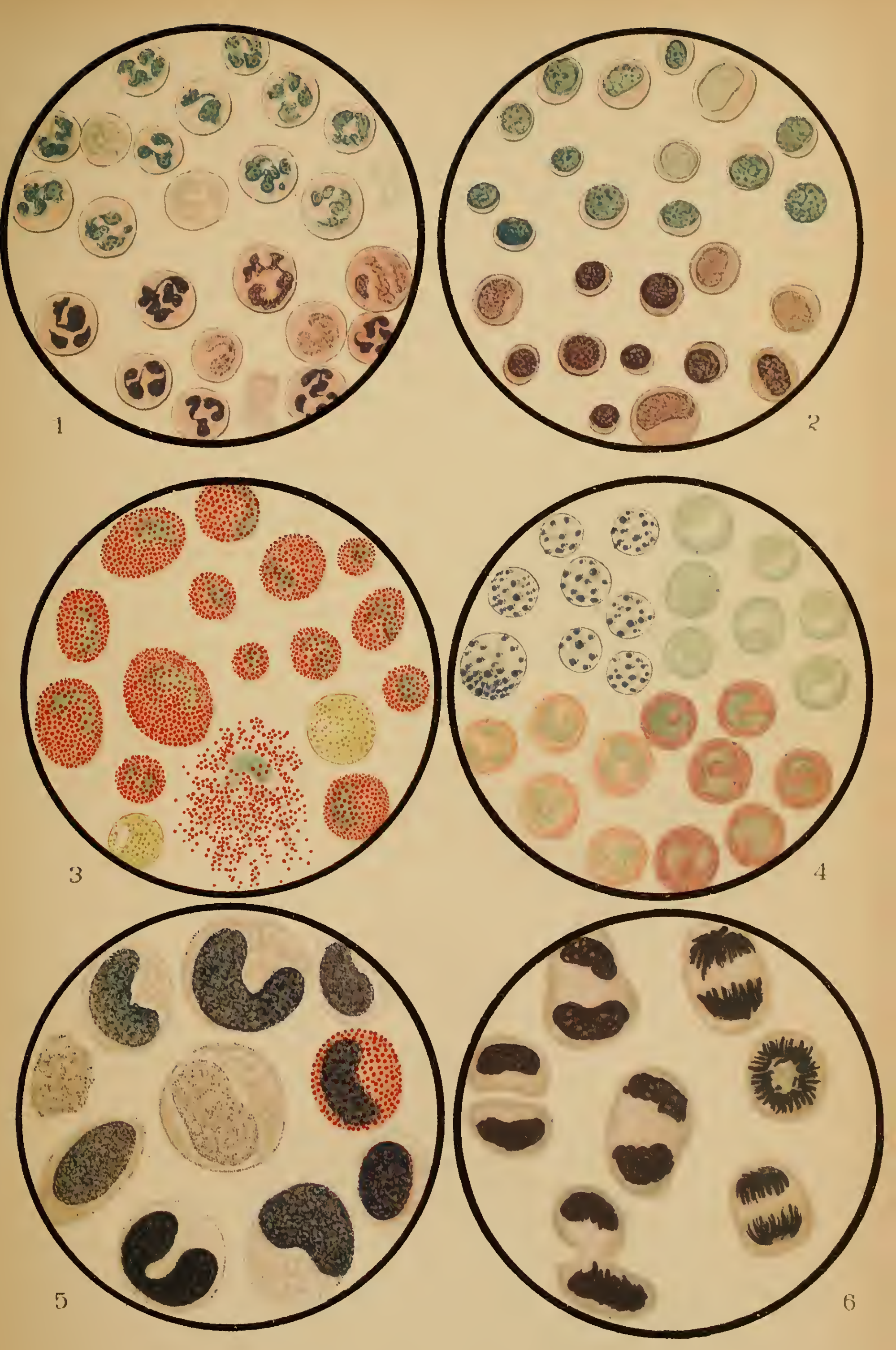
Fig. 3. Eosinophile Zellen (α-Granula). Die ungefärbt grobkörnig mit glänzenden Körperchen gefüllten Leukocyten (s. in der Mitte) färben sich, wie abgebildet, intensiv mit Eosin; sie enthalten die α-Granula (nach Ehrlich). Eosinophile Zellen sind meist polynukleär, bei starkem Druck können sie platzen, die Granula treten dann aus. Man unterscheidet grosse, mittlere und kleine Formen von eosinophilen Zellen. Normal zeigen sie im Blut amöboide Bewegung. Ausser im Blut (2—5—15%) kommen sie im Sputum (besonders bei Asthma) im Nasenschleim, im gonorrhoischen Eiter u. s. f. vor. Bedeutung der Granula ist unklar. Vergr. 700. Methylenblau-Eosinfärbung. Wäscht man die Präparate nach der Färbung rasch in 10% Kalilauge ab, so treten (auch im Sputum, Eiter etc.) die α-Granula ungemein deutlich hervor.

Fig. 4. Basophile und Neutrophile Körnung. Obere Hälfte links: Leukocyten mit (Mastzellen-)Körnung (γ-Granula); in den polynukleären Zellen finden sich ziemlich grobe, mit Methylenblau, Dahlia etc. sich intensiv färbende Granula. Rechts: Leukocyten mit feiner basophiler Körnung (δ-Granula) besonders der Randzone (mononukleäre Formen). Untere Hälfte: Leukocyten mit neutrophiler (violetter) Körnung (ε-Granula), sie entsprechen der Mehrzahl der polynukleären Leukocyten (finden sich auch im Sputum, im Eiter in Masse) und enthalten eine feine staubförmige Körnelung. Links Eosin-, rechts Färbung mit Ehrlichs Triacidlösung. Vergr. 800.

Fig. 5. Markzellen (Leukaemia lieno-medullaris). Diese Zellen finden sich im normalen Blut gewöhnlich nicht, treten aber bei manchen Leukaemieformen sehr zahlreich auf. Sie haben stets einen grossen, gelappten, meist nicht sehr intensiv sich färbenden Kern und meist neutrophile Körnelung. Manche enthalten auch eosinophile Granula. Sie entstammen dem Knochenmark und zeigen entgegen den übrigen Leukocyten keine amöboide Bewegung.

Fig. 6. Markzellen in Kernteilung. Von einem Fall von Leukaemie. Es fanden sich die verschiedenen Stadien der indirekten Karyokinese (Sternform, Abschnürung. Knäuelform). Vergr. 1000. Haematoxylinfärbung.

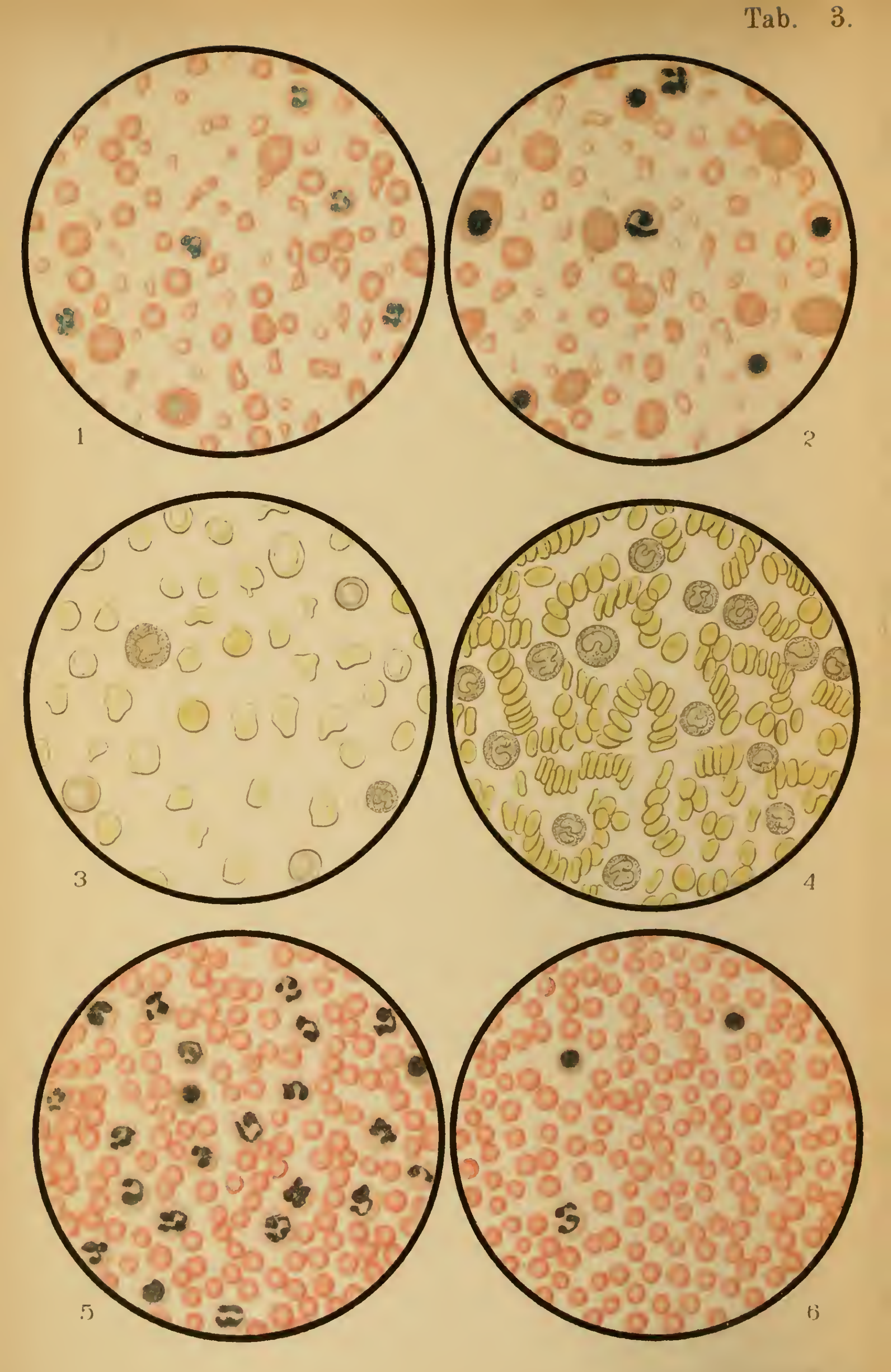
Tab. 2.



Lith.Anst.v. F. Reichhold, München.







Lith. Anst. v. F. Reichhold, München.

Tab. 3.

Das Blut bei verschiedenen Erkrankungen.

Fig. 1. Einfache hochgradige Anaemie bei chronischer Nephritis. Die r. zeigen Poikilocytose, einzelne Mikro- und Makrocyten sind vorhanden. Kernhaltige rote Blutkörperchen fehlen. Die w. sind etwas vermehrt (Leukocytose), meist polynukleäre Formen, eine eosinophile Zelle. Die Zählung ergab: 1,700,000 r.; 18,000 w. und nur 42% Haemoglobingehalt. Vergr. 300fach. Haematoxylin — Eosinfärbung.

Fig 2. Perniciöse Anaemie. Starke Poikilocytose. Viele Mikro- und Makrocyten, letztere mit anämischer Degeneration. Ziemlich zahlreiche kernhaltige rote Blutkörperchen (Normo- und Gigantoblasten). Weisse Blutkörperchen etwas vermehrt. Zählung: 600,000 r.; 12,000 w.; 30% Haemoglobingehalt. Färbung und Vergr. wie bei 1.

Fig. 3. Haemoglobinaemie (frisches Präparat). Bei einem Fall von Vergiftung mit chlorsaurem Kali (als Gurgelwasser aufgeschrieben) fanden sich im frischen Blut zahlreiche rote Blutkörperchen ihres Haemoglobingehaltes ganz oder teilweise entledigt, gequollen, abgeblasst, in ihrer Form verändert („Schatten" und „Poikilocyten"). Bei der spektroskopischen Untersuchung fand sich der „Methaemoglobinstreif" im Rot (s. Tafel VI, 4). Das Blut war von bräunlicher Farbe.

Fig. 4. Leukocytose bei Pneumon. crouposa (frisches Präparat). Bei manchen fieberhaften Erkrankungen (Pneumonie, Meningitis cerebrospinal., Scarlatina etc.) findet sich während der Dauer der Erkrankung auffallende Vermehrung der polynukleären Leukocyten im Blut der Kapillaren (ungleichmässige Verteilung?). Findet man hierbei im frischen Präparat durchschnittlich mehr als 5—8 Leukocyten im Gesichtsfeld, so besteht eine Leukocytose von ca. 15,000; wenn über 12—15 w. so beträgt die Leukocytose über 20,000. Hier waren 56,000 w. im Kubikmillimeter vorhanden. (Durch Zählung festgestellt.)

Fig. 5. Leukocytose bei Pneumonie (Haematoxylin — Eosinfärbung). Die Vermehrung betrifft ausschliesslich die polynukleären Formen, eosinophile Zellen finden sich gar keine.

Fig. 6. Blutpräparat bei Typhus abdominalis. Im Gegensatz zur Pneumonie findet sich hier keine Leukocytose, eher eine Verminderung der polynukleären Elemente. Färbung wie bei Fig. 5.

Tab. 4.

Der Blutbefund bei Leukaemie.

Fig. 1. Frisches Blutpräparat aus einer leukämischen Leiche. Die weissen Blutkörperchen sind enorm vermehrt (Zählung bei Lebzeiten ergab 360,000 w. im Kubikmillimeter und 2,600,000 r.). Man erkennt deutlich die fein und grobkörnig (α-Granula) granulierten Leukocyten; bei Essigsäurezusatz erkennt man auch die Kerne gut; es finden sich viele mononukleäre (besonders grosse Formen). Ausserdem haben sich im Leichenblut die „Charcot-Leydenschen Krystalle" zahlreich ausgebildet (im Leben sind sie nicht zu sehen).

Fig. 2. Gefärbtes Präparat bei Leukaemia lienomedullaris. Methylenblau — Eosinfärbung. Vergr. 300fach.

Fig. 3. Dasselbe bei Haematoyxlin-Eosinfärbung.

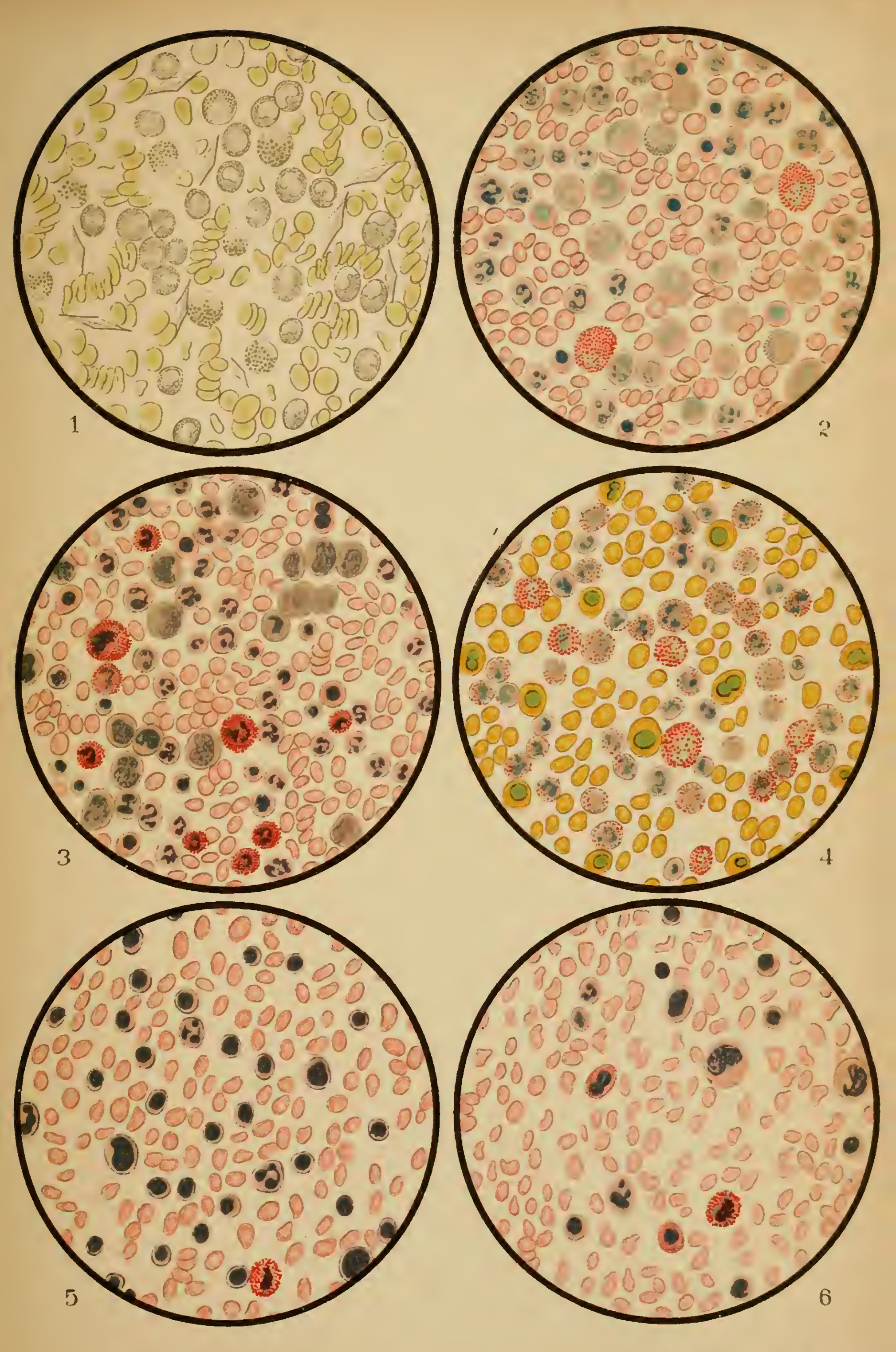
Fig. 4. Dasselbe bei Triacidfärbung.

In Fig. 2 und 3 sind die r. rot, die Kerne blau, die α-Granula rot, die basophilen blau: in Fig. 4 die r. gelb, ihre Kerne grün, die Leukocytenkerne bläulich, die α-Granula rot, die neutrophilen Granula violett.

In allen Präparaten findet sich mässige Poikilocytose; die w. stark vermehrt. An der Vermehrung nehmen teil die polynukleären neutrophilen und besonders die eosinophilen Zellen; sodann aber finden sich (im Gegensatz zur Leukocytose) die grossen mononukleären Markzellen zum Teil mit α-Körnung. Es finden sich kernhaltige r.

Fig. 5. Leukaemia lymphatica. (Haematoxylin-Eosinfärbung.) Hier finden sich besonders die kleinen, mononukleären Formen stark vermehrt. Eosinophile und Markzellen, sowie kernhaltige r. seltener.

Fig. 6. Akute Leukaemie bei $^1/_2$jährigem Kinde. Die Zahl der w. betrug nur 48,000 im Kubikmillimeter, trotzdem beweist der mikroskopische Befund (kernhaltige rote, etwas vermehrte mononukleäre und eosinophile Zellen) leukämisches Blut. (Klinisch bestand grosser Milztumor.)

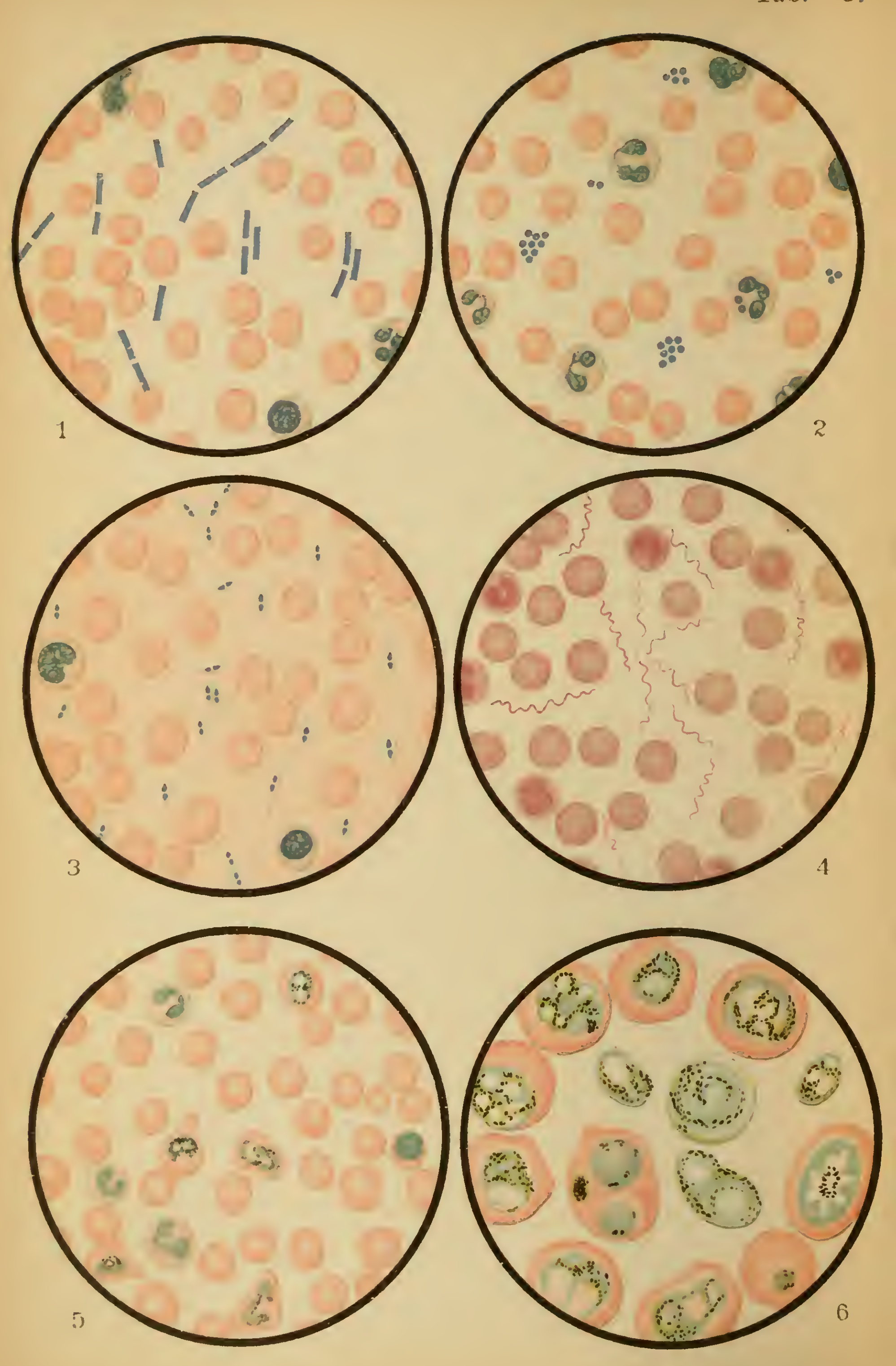


Lith.Anst.v. F. Reichhold, München.





Tab. 5.



Lith.Anst.v. F Reichhold, München.

Tab. 5.

Die Parasiten des Blutes.

Fig. 1. Blut einer Milzbrandleiche. Ein erwachsener Mann (Bürstenmacher) war an den Symptomen des „Darmmilzbrandes“ gestorben. Im Blute fanden sich ziemlich zahlreich die Milzbrandbazillen in einzelnen und zusammenhängenden Stäbchen. Vergr. 1000fach. Gramsche Färbung.

Fig. 2. Blut bei Pyaemie. Ein 5jähriges Kind starb an multipler eitriger Osteomyelitis. Noch bei Lebzeiten wurden im Blut durch Kultur und Färbung (Entnahme nur in peinlichster aseptischer Weise), der Staphylokokkus pyogenes albus nachgewiesen. Methylenblau — Eosinfärbung.

Fig. 3. Pneumokokken im Blut einer Maus. Von einem fibrinösen pleuritischen (nach Pneumonie aufgetretenen) Exsudate wurde einer Maus die halbe Probepunktionsspritze voll subkutan injiziert. Tod am 2. Tag. Im Blut fand sich massenhaft der Diplokokkus Fraenkel mit deutlicher Kapsel. (Gramsche Färbung.)

Fig. 4. Recurrensspirillen. Im Blute von Recurrenskranken finden sich während des Anfalles zahlreich lebhaft bewegliche, hier mit Magentarot gefärbte zarte Spirillen.

Fig. 5. Blut bei Malaria. (800fache Vergr.) Bei einem Intermittenskranken (febris tertiana) fanden sich einige Stunden vor und auch bei Beginn des Anfalls in die roten Blutkörperchen eingeschlossen die Malariaplasmodien. Hier fünf Formen; nicht zu verwechseln mit den Leucocyten; die Plasmodien endoglobulär (in der Substanz der r.), zehren das r. förmlich auf, enthalten gelbliches, strichförmiges und schwärzliches scholliges Pigment (umgewandelter Blutfarbstoff). Methylenblau — Eosinfärbung.

Fig. 6. Malariaplasmodien (Methylenblaufärbung, 1500fache Vergr.) Verschiedene Formen, einige mit Sporenbildung; z. T. auch ektoglobulär liegend (von demselben Falle).

Tab. 6.

Blutspectren und Blutkrystalle.

Fig. 1a) Normales Sonnenspectrum mit den verschiedenen mit bestimmten Buchstaben bezeichneten Absorbtionslinien (A, B, C, D, a, b, α).

Das Blut verändert das Spectrum des durchtretenden Lichtes (starke Verdünnung des Blutes erforderlich) in der Weise, dass es je nach dem Verhalten seines Haemoglobingehaltes verschiedene Stellen des farbigen Spectrums auslöscht, „absorbiert". Es treten also verschieden breite schwarze Streifen an verschiedenen Stellen auf.

b) Spectrum des sauerstoffreichen Blutes (Oxyhaemoglobinspectrum) (2 Streifen zwischen D. und E).

c) Spectrum des reducierten Haemoglobins.

d) Spectrum des Methaemoglobins (bei Haemoglobinaemie, Zerstörung der r. durch Vergiftung mit chlorsaurem Kali, Pyrogallol, Sulfonal, Morchelgift).

e) Spectrum des reducierten CO-Haemoglobins (bei Kohlenoxydvergiftung verschwinden bei der Reduktion, die zwei Streifen zwischen D und E nicht; Gegensatz zum reduzierten Oxyhaemoglobin (Fig. c).

f—h) Spectrum des Haematins in saurer und alkalischer Lösung und reduciert (kommt im Urie vor).

Fig. 2. Haematoidin-Krystalle (aus altem hämorrhagischen Herde). Teils in rhombischen Tafeln, teils in Schollen.

Fig. 3. Teichmannsche Haeminkrystalle. Sie dienen dem Nachweis auch geringer, älterer oder frischer Blutspuren. Man erhält sie, wenn man zu dem Blutrest einen Kochsalzkrystall und einen Tropfen Eisessig giebt und langsam über der Flamme abdampft. (Wichtig für den forensischen Nachweis!)

Tab. 6.

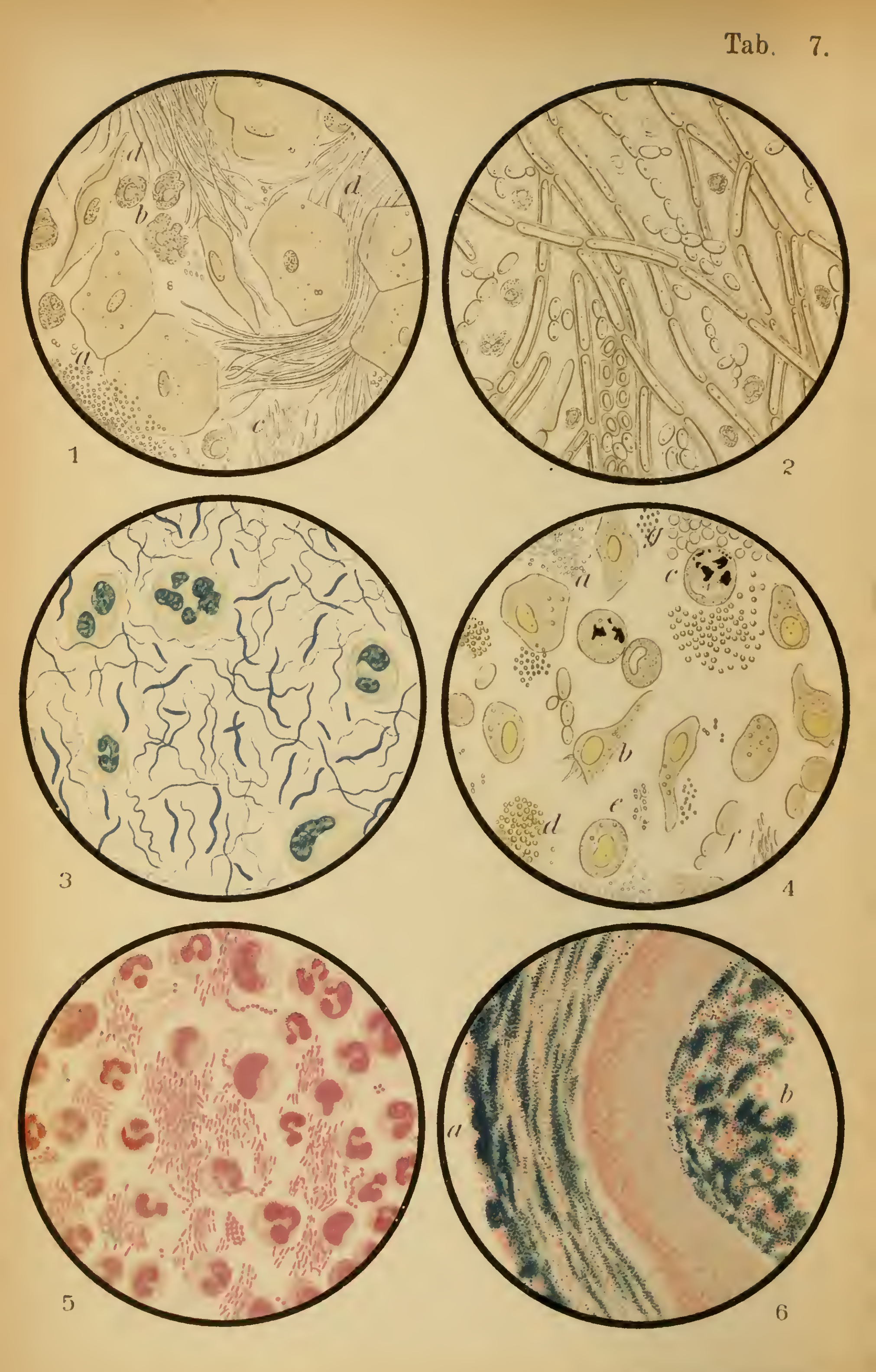


Lith. Anst. v. F. Reichhold, München.





Tab. 7.



Lith.Anst.v. F. Reichhold, München.

Tab. 7.

Mikroskopie der Mund- und Nasenhöhle.

Fig. 1. Zahnfleischbelag (ungefärbt bei Essigsäurezusatz). Es finden sich grosse, teils mit Bakterien und Detrituskörnchen besetzte Plattenepithelien (a), zahleiche weisse, teils verfettete Blutkörperchen (b), verschiedene Pilze (c); Kokken, Spirillen, Stäbchen und besonders grosse Haufen eines Fadenpilzes: Leptothrix buccalis (d), der speziell mit der Entkalkung der Zähne bei Caries in Zusammenhang gebracht wird. Vergr. 350fach, ebenso d. folg.

Fig. 2. Soorpilz. Dieser Sprosspilz (Oidium albicans) findet sich besonders bei Säuglingen mit Ernährungsstörungen, bei kachektischen Kranken; er bildet einen weissen, dichten Belag auf der Schleimhaut von Mund und Rachen. Mikroskopisch erkennt man seine Fäden und Sporenbildung. Er ist auch in Abscessen schon gefunden worden.

Fig. 3. Spirochaeten bei Stomatitis gangraenosa. Bei einem Fall schwerster Stomatitis fanden sich fast in Reinkultur diese lebhaft beweglichen Spirillen (Spaltpilze) in zwei Arten (einer gröberen und einer sehr zarten Form) zwischen den Eiterkörperchen. Gentianaviolettfärbung.

Fig. 4. Sekret der Nasenschleimhaut. Es finden sich: grössere und kleinere Plattenepithelien (a), Cylinderepithelien (mit einigen Cilien, b), Leukocyten, zum Teil mit Fetttröpfchen, mit Russpartikeln (c), eosinophile Zellen (d), Kokken, besonders auch Diplokokken (e), Sprosspilze (f), Sporen von Schimmelpilzen (g) wie Aspergillus, Mucor etc. aus der Luft.

Fig. 5. Diphtheriebacillen (Ausstrichpräparat, Magentarotfärbung). Stammt von einem diphtheritischen Mandelbelag. Zwischen den Eiterkörperchen finden sich ganze Nester von Diphtheriebacillen; dieselben sind schlanke, am Ende oft etwas verdickte Stäbchen (Hantelform, Keulenform). Sicher wird die Diagnose erst durch die Kultur, s. Abriss. Ausser den spezifischen Erregern finden sich zahlreiche andere Bakterien, Streptokokken (Mischinfektion), Diplokokken, Staphylokokken.

Fig. 6. Schnitt durch eine Diphtheriemembran (Karminfärbung, Methylenblaunachfärbung; 50fache Vergrösserung). Bei (a) ist die Oberfläche der Pseudomembran, bei (b) ist dieselbe von der Unterlage losgelöst. Man erkennt bei der schwachen Vergrösserung die massenhaften (blauen) Bakterienhaufen zwischen den Zell- und Fibrinanhäufungen.

Tab. 8.

Die Mikroskopie des Sputums.

Fig. 1. Normales Sputum (ungefärbt, 350fache Vergr. wie folg.). Es enthält Plattenepithelien (a), Cylinderepithelien (b), viel Leukocyten (c) in Mucinfäden eingebettet, stark mit glänzenden Fettkörnchen angefüllte grössere Zellen (d) sogenannte „Alveolarepithelien“ (strittigen Ursprungs, Leukocyten?), freies „Myelin (g), einzelne rote Blutkörperchen (e); mit Kohlenpartikeln angefüllte Leukocyten (Russzellen [f]), freie Fetttröpfchen (h).

Fig. 2. Gefärbtes Sputum (Methylenblau-Eosin). Dasselbe Bild wie Fig 1. Es treten die Kerne der Zellen, sowie die zahlreichen Sputumbakterien deutlicher hervor. Eine eosinophile Zelle. Oben am Rand des Gesichtsfeldes die sog. „Lungensarcine“, ein unschädlicher Kokkus.

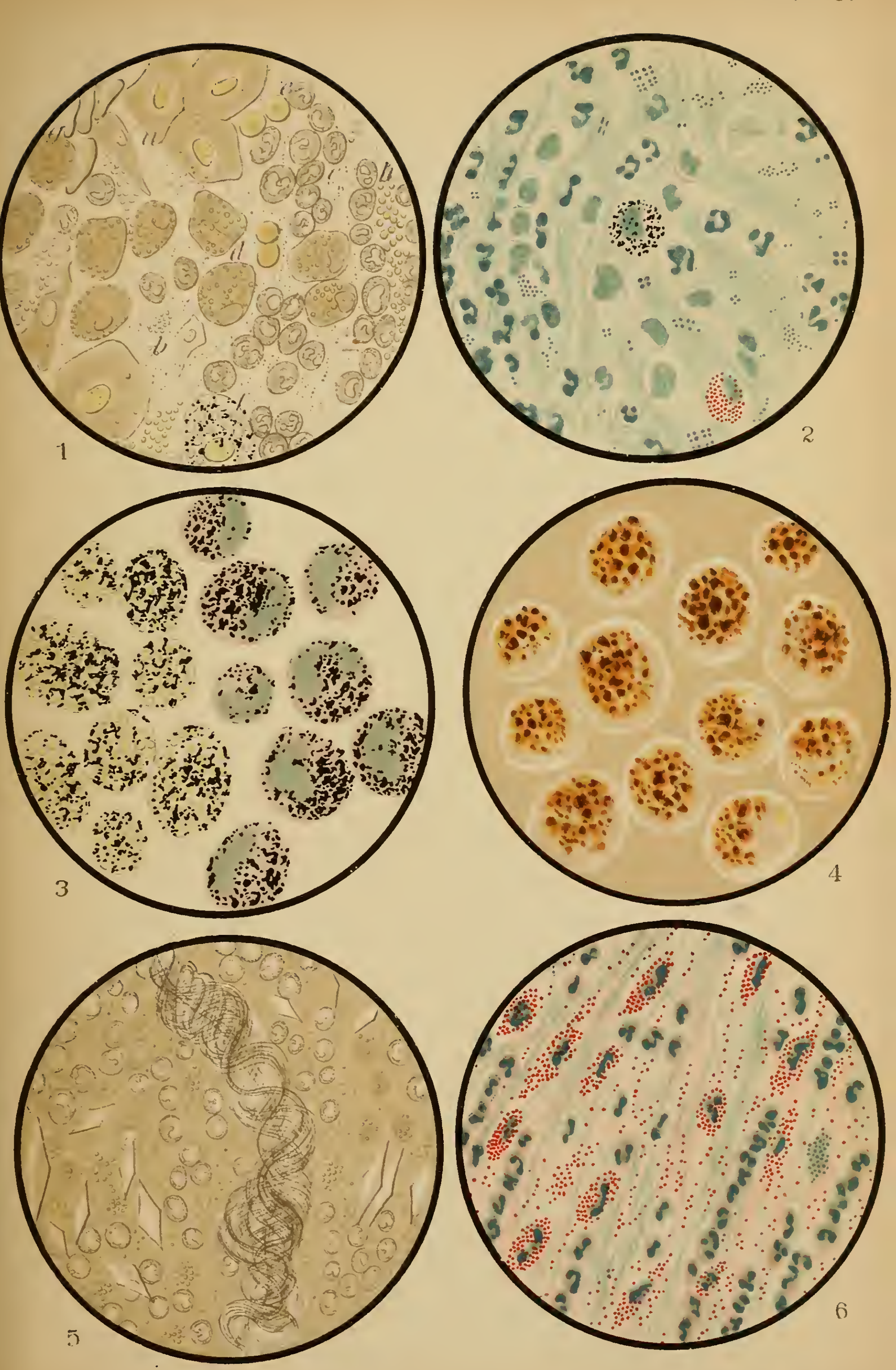
Fig. 3. Russzellen (links ungefärbt, rechts Methylenblaufärbung). Die gequollenen Zellen (Leukocyten? Alveolarepithelien?) enthalten grosse Myelintropfen, zwischen ihnen die schwarzen Kohle und Staubteilchen.

Fig. 4. Herzfehlerzellen (ungefärbt). Bei chronischer Lungenstauung („braune Induration“) infolge von Herzfehlern (Mitralstenose) finden sich im Sputum charakteristische grosse Zellen mit gelben bis dunkelbraunen Pigmentschollen (veränderter Blutfarbstoff).

Fig. 5. Sputum im Asthmaanfall (ungefärbt). Ausser den gewöhnlichen weissen Blutkörperchen finden sich zahlreiche Leukocyten mit gelblich glänzender, grobkörniger Granulierung (α-Granula); dazwischen zahlreich die „Charcot-Leydenschen Asthmakrystalle“, farblose, spitze Oktaeder. In der Mitte eine „Curschmannsche Spirale“, ein mehrfach gewundenes, aus vielen einzelnen Fäden bestehendes, spiraliges Gebilde, das aus den feinsten Broncheolen (Exsudation?) stammt. Zerstreut finden sich zahlreiche α-Granula von geplatzten eosinophilen Zellen.

Fig. 6. Gefärbtes Sputum bei Asthma (Methylenblau-Eosin, Nachbehandlung in Kalilauge). Die eosinophilen Zellen treten schön hervor, die zerstreuten (roten) Einzelgranula lassen sich hierbei leicht von den (blau) gefärbten Mikrokokken unterscheiden.

Tab. 8.



Lith.Anst.v. F. Reichhold, München.







1



2

3

Lith.Anst.v. F Reichhold, München.

Tab. 9.

Fig. 1. Sputumbestandteile bei Lungenabscess. Das Präparat stammt von einer Frau, bei der sich im Anschluss an eine schwere Pneumonie ein Lungenabscess gebildet hatte. Nach dem Durchbruch des Abscesses entleerten sich längere Zeit hindurch folgende Gebilde; elastische Fasern (gelblich glänzende, doppelkonturierte Fäden in vielfachen Verschlingungen) dazwischen massenhafte Eiterkörperchen, grossenteils stark verfettet; freie grössere und kleine Fettkugeln mit Fettkrystallen (beim Erwärmen schmelzend) besetzt, zahlreiche feine Fettnadeln; Bakterien; vereinzelte Haematoidinkrystalle und Cholestearinkrystalle.

Fig. 2. Sputumbestandteile bei Lungengangrän. Bei einem Manne mit chronischer Lungentuberkulose entwickelte sich Lungengangrän (Brandigwerden eines Gewebssequesters). Im höchst übelriechenden, bräunlichen, zähflüssigen Sputum fand sich: massenhafter Detritus (kleine Körnchen und Bröckelchen), Fetttropfen, Fettkrystalle, viel „Lungenschwarz“ in grossen Haufen liegend, Eiterkörperchen in allen Stadien des Zerfalls, massenhafte Bakterien.

Fig. 3. Ein grosses Fibringerinnsel (Bronchialbaum) bei Diphtherie, das von einem tracheotomierten Kind durch die Kanüle ausgehustet worden war. Von dieser, einen förmlichen Abguss der Bronchien darstellenden Fibrinröhre stammt das Präparat Taf. VII, Fig. 6. Links oben ist ein kleineres Gerinnsel, wie es bei Pneumonie, bei Bronchitis fibrinosa entleert werden kann, abgedildet. Man sieht kleinere Gerinnsel besonders gut, wenn man das Sputum in viel Wasser durchschüttelt, dabei entrollen sie sich.

Tab. 10.

Die Parasiten des Sputums.

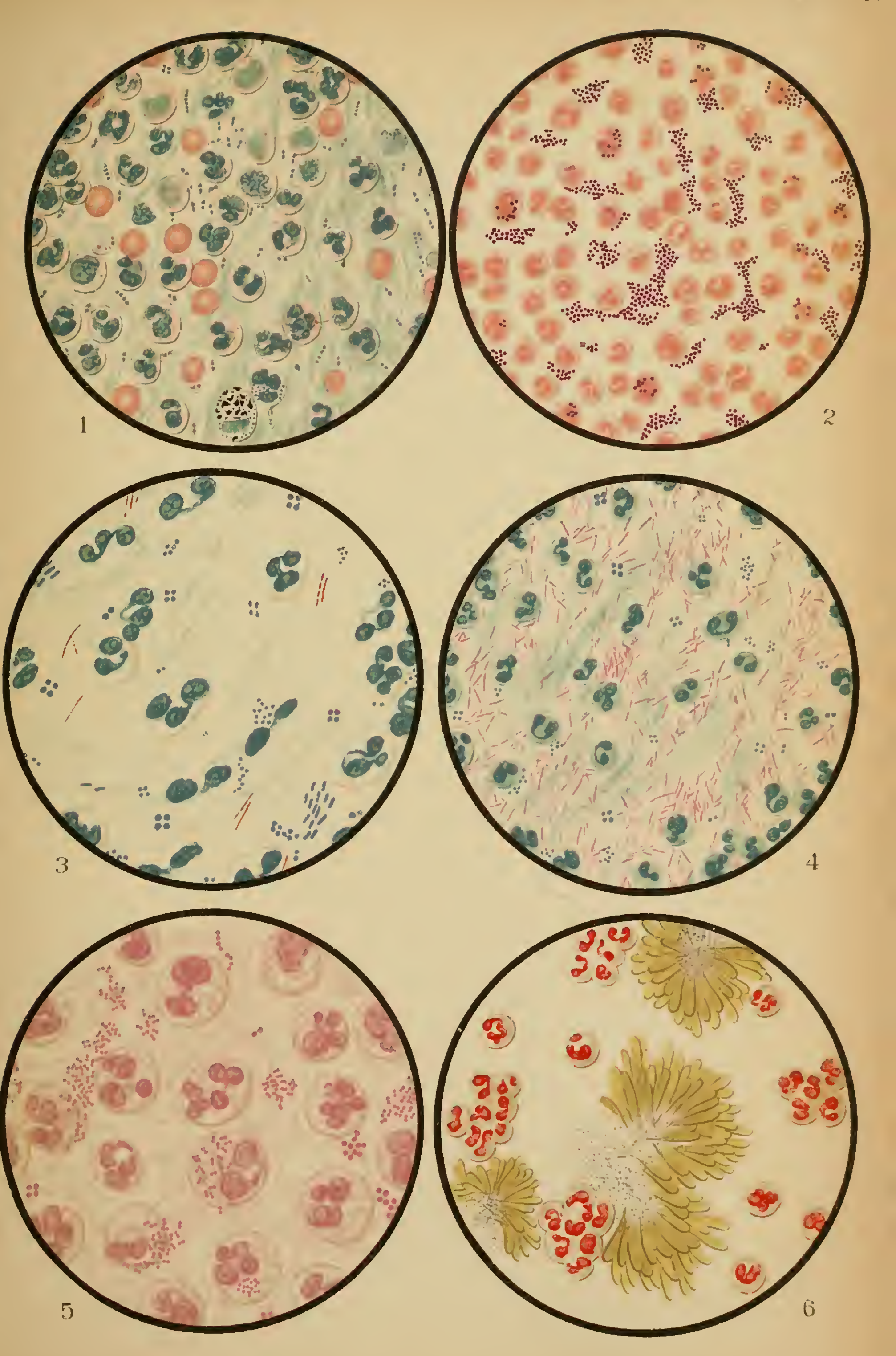
Fig. 1. Pneumokokken im pneumonischen Sputum. Zwischen den blau gefärbten Leukocyten und den rot gefärbten roten Blutkörperchen finden sich zahlreich die Fraenkelschen Diplokokken mit deutlicher Kapselbildung unter anderen Kokken. Doch kommen die Diplokokken auch im Auswurfe Gesunder vor, wenn auch selten so reichlich.

Fig. 2. Staphylokokken bei Lungenabscess. In dem bei dem Abscessdurchbruch massenhaft entleerten dünnflüssigen Eiter fand sich reichlich der Staphylokokkus pyogenes aureus (durch Kultur festgestellt). Gentianaviolett-Eosin, Gramsche Färbung.

Fig. 3 und 4. Sputum bei Tuberkulose. Mit der spezifischen Färbung (Fuchsin, Methylenblau s. Text) behandelt ergiebt sich links der Befund vereinzelter, rechts ungeheuer zahlreicher Tuberkelbacillen. Alle anderen Bakterien sind blau gefärbt. Ein sicherer diagnostischer Schluss kann aus der Menge der Bacillen kaum gestellt werden, spärlich kommen sie vor bei den chronisch verlaufenden, interstitiellen Formen der Tuberkulose, sehr zahlreich finden sie sich gewöhnlich im Caverneneiter.

Fig. 5. Sputum der Influenzabronchitis. (Magentarotfärbung.) Zwischen den Eiterkörperchen und denselben eingelagert finden sich die Influenzabacillen, sehr feine, meist paarweise verbundene, in grösseren Häufchen zusammenliegende Stäbchen. Die anderen Bakterien sind alle plumper.

Fig. 6. Sputum bei Lungenactinomykose. (Karmin-Pikrinsäurefärbung.) Zwischen den Leukocyten finden sich die makroskopisch gelbe Körner bildenden Drusen des Strahlenpilzes, der mikroskopisch aus kranzförmig verbundenen Keulen (Degenerationsform) und Fäden (Pilzmycel) besteht.



Lith.Anst.v. F. Reichhold, München





Tab. 11.



Lith.Anst.v. F Reichhold, München.

Tab. 11.

Mykroskopie von Magen- und Darminhalt.

Fig. 1. Uebersichtsbild vom Mageninhalt. Im Erbrochenen (oder Ausgeheberten) finden sich: Plattenepithelien (a) aus der Speiseröhre, Mundhöhle; Leukocyten (b), Cylinderepithelien (c), Nahrungsbestandteile wie: Muskelfasern (d), Fetttropfen und Krystalle (e), Stärkekörnchen (f), Pflanzenteile, chlorophylhaltig (g), Spiralfasern (h), Bakterien (i), besonders die Magensarcine (k), Warenballen ähnliche Kokken, die häufig bei Gährungsprozessen abnorm vermehrt sind; Sprosspilze (l), unter Umständen auch rothe Blutkörperchen etc.

Fig. 2. Uebersichtsbild von den Faeces. In den Faeces findet man: verschollte Epithelien, Leukocyten (a), unverdauliche Pflanzenteile: Spiralfasern, Steinzellen (b), Cutikularbildungen (c), Sargdeckelkrystalle (phosphorsaure Ammoniakmagnesia (d), Fettkrystalle (e), besonders beim acholischen Stuhl sehr zahlreich, ganze Drusen bildend; Hefepilze (f). Unter Umständen finden sich Infusorien: Amoeba coli (g), die auch bei starker Vermehrung Darmerkrankungen (Amoebenenteritis) hervorrufen kann: Trichomonas intestinalis (h); Cercomonas intestinalis (i). Folgende Wurmeier kommen häufiger vor: Ascaris (m), Oxyrus (n), Trichocephalus (o), Anchylostomum (p), Botriocephalus (q), Taenia saginata (r), Taenia solium (s).

Fig. 3. Darminhalt bei Cholera nostras. (Gramsche Färbung). Stammt von einem Mann, der an akutem Brechdurchfall nach 18 Stunden gestorben war. Im Präparat findet sich massenhaftes abgestossenes Darmcylinderepithel z. T. mit deutlichem Kern, dazwischen in Reinkultur der Streptokokkus pyogenes (ätiolische Beziehung?).

Fig. 4. Darminhalt bei Cholera asiatica. (Magentarotfärbung). Zwischen den Epithelflatschen liegen in Schleimfäden eingebettet in „Nestern“ die Cholerabacillen, dünne, schlanke, mehr oder weniger „kommaförmig“ gekrümmte Stäbchen. (Kulturnachweis s. Abriss.)

Tab. 12.

Die wichtigsten Farbenreaktionen des Magensaftes.

Fig. 1a u. b. Wenn der Magensaft blaues Lackmuspapier rötet (b), also sauer reagiert, so kann er enthalten: freie Salzsäure, Milchsäure und andere organische Säuren, saure Salze.

Fig. 2a u. b. Wird rotes Kongopapier vom Magensaft blauschwarz gefärbt (b), so kann nur freie Salzsäure oder Milchsäure darin enthalten sein.

Fig. 3a u. b. Giebt der Magensaft mit einigen Tropfen Phloroglucin-Vanillinlösung zusammen im Porzellanschälchen verdampft einen deutlichen roten Ring, so ist freie Salzsäure vorhanden, bleibt der Rückstand gelb, so ist keine freie Salzsäure enthalten (Anacidität). Hyperacidität besteht, wenn im nüchternen Magen HCl nachweisbar ist.

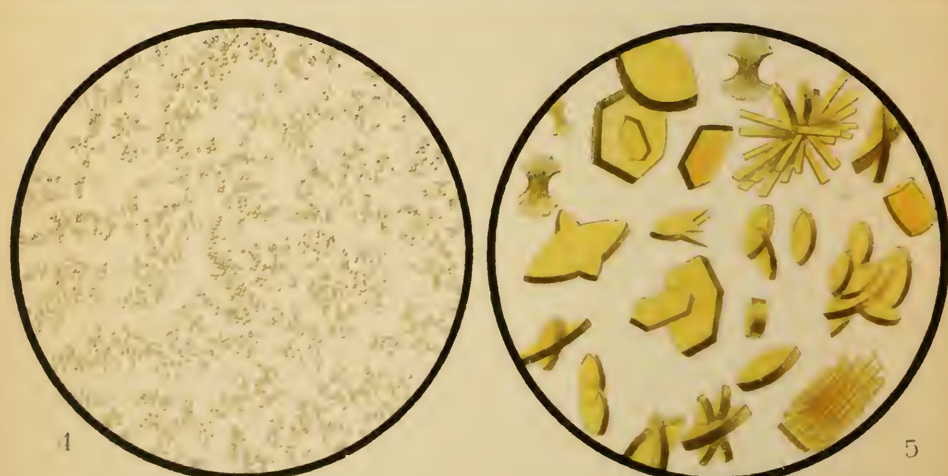
Fig. 4a u. b. Enthält der Magensaft HCl, so wird die violette Farbe einer dünnen Methylenviolettlösung in blau (b) umgewandelt (diese Probe ist nicht absolut sicher).

Fig. 5a u. b. Enthält der Magensaft Milchsäure, so verfärbt er die violette Farbe von Uffelmanns Reagens (1% Karbollösung + 2 Tropfen Eisenchlorid) in ein deutliches Gelb (b). Diese Probe ist sicherer, wenn man sie mit dem Aetherextrakt aus dem Magensaft (Milchsäure ist in Aether löslich) ausführt. Ausführlicheres s. Abriss, Abschnitt III, Magen.



Lith.Anst.v. F. Reichhold, München

1 2 3



Lith. Anst. v. F. Reichhold, München

Tab. 13.

Das Urinsediment.

In den drei Trichtergläsern sind die wichtigsten makroskopischen Sedimentformen dargestellt.

Fig. 1. Das Ziegelmehlsediment. Es wird nur aus Harnsäure gebildet, findet sich besonders im Fieber, nach starken körperlichen Anstrengungen u. s. w. reichlich. Beim Erwärmen und bei Zusatz von Kalilauge löst es sich auf.

Fig. 2. Das weisslich-krümelige Sediment. Es kann bestehen aus Phosphaten (löslich bei Säurezusatz), aus Eiterkörperchen, aus Nierenbestandteilen, aus Bakterien (mikroskopish festzustellen).

Fig. 3. Das blutige Sediment. Durch die Hellersche Blutprobe (s. Taf. XX, Fig. 10), sowie insbesondere durch die mikroskopische Untersuchung festzustellen (Nieren-, Blasenblutung, Haemoglobinurie).

Harnsäuresediment.

Fig. 4. Harnsaures Natron in kleinen gelblichen Körnchen; häufig anderen Bestandteilen, besonders Cylindern u. s. w. aufsitzend.

Fig. 5. Harnsäurekrystalle von gelb bis gelbbräunlicher Farbe in grossen, nicht ganz regelmässigen Tafeln, in wetzstein-hantel-kammähnlicher Form und Anhäufung.

Beide Sedimente kommen nur in sauer reagierendem Urin vor. Durch Säurezusatz werden sie ausgefällt. Bei Zusatz von KOH lösen sie sich auf.

Tab. 14.

Krystallinische Urinsedimente

Fig. 1. Oxalsaurer Kalk. Er findet sich in sauren Harnen, besonders in der charakteristischen Briefcouvertform in grösseren, häufiger ganz kleinen, glitzernden Krystallen. Ist leicht löslich in Salzsäure, unlöslich in Essigsäure. Bei Oxalurie findet er sich besonders massenhaft (muss aber quantitativ bestimmt werden zur Sicherung der Diagnose).

Fig. 2. Hippursäure. Sie kommt nur noch selten (nach Benzoesäureeinnahme, nach dem Genuss von Heidelbeeren etc.) im Harn vor. Ohne Bedeutung.

Fig. 3. Phosphorsaure Ammoniakmagnesia. Trippelphosphat. In grossen rhombischen Säulen (Sargdeckel), sie sind ein sehr häufiges Sediment in schwach saurem oder alkalischem Urin.

Fig. 4. Harnsaures Ammoniak und Natron. Es besteht frisch aus Büscheln von feinsten, dicht gedrängten Nadeln. Allmählich bilden sich die Nadeln um, es bleiben bunte Kugeln mit einzelnen Nadeln (Stechapfelform) an der Peripherie bestehen. Im alkalischen Urin sehr häufig (ammoniakalische Gärung). Die hantelförmigen Nadelbüschel sind harnsaures Natron und Kali.

Fig. 5. Kohlensaurer Kalk. In grösseren Kugeln, oft hantelförmig oder in kleinen Körnchen. Beim Zusatz von Essigsäure lösen sie sich unter Aufbrausen (freie CO_2) auf.

Fig. 6. Oben: schwefelsaurer, unten: phosphorsaurer Kalk. Ohne Bedeutung.



Lith.Anst.v. F. Reichhold, München.





Tab. 16.

Organisiertes Urinsediment.

Fig. 1. Plattenepithel aus Harnröhre und Blase. Die oberflächlichen Schichten haben grosse Plattenepithelien (a), die tieferen Blasenschichten keulenförmige, auch geschwänzte Zellen (b). Häufig sind sie mit Bakterien besetzt.

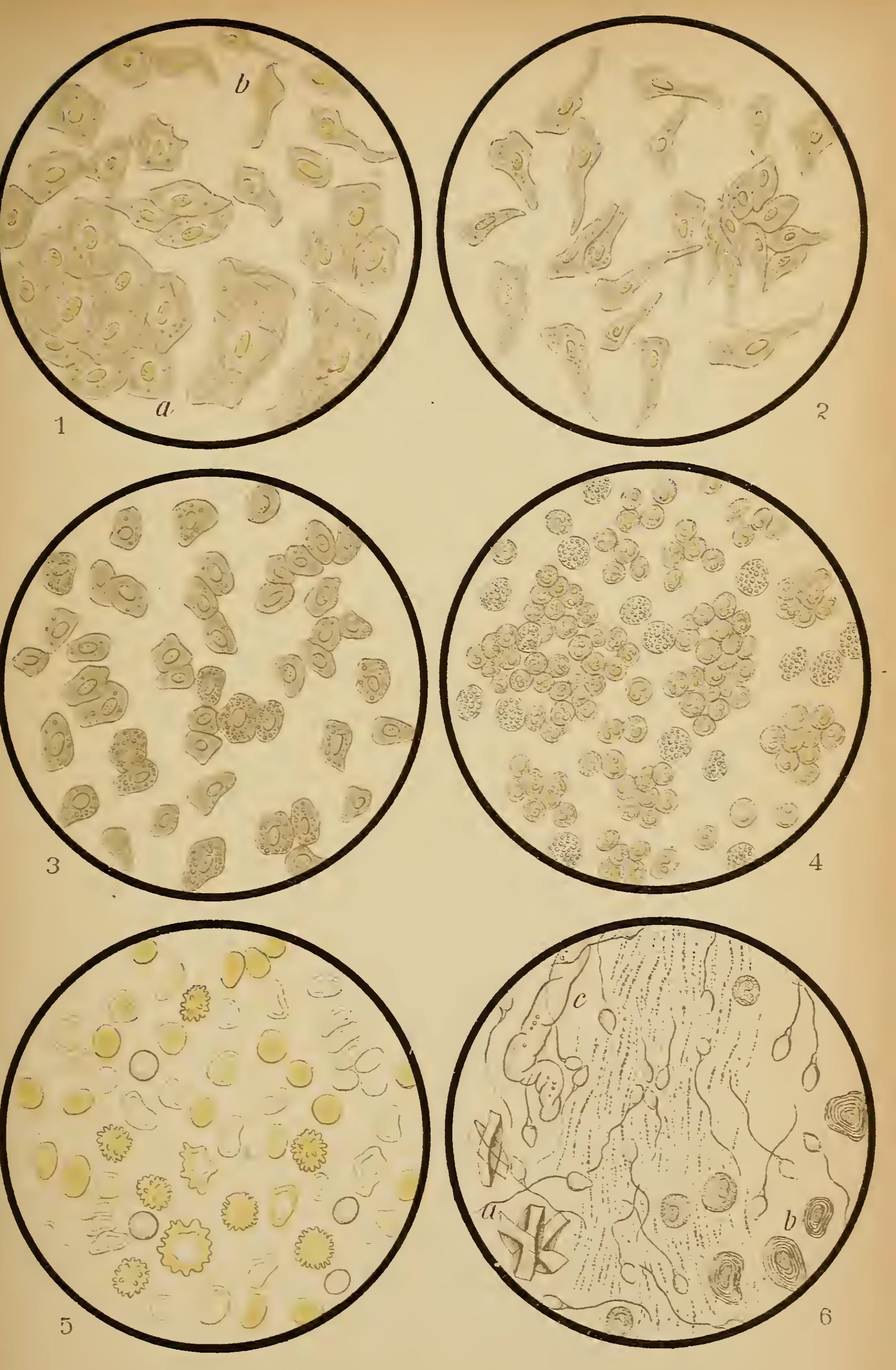
Fig. 2. Epithelien des Nierenbeckens. Geschwänzte Epithelien mit grossem Kerne. Sie sind nicht absolut sicher von solchen der Blase (s. o.) zu unterscheiden.

Fig. 3. Nierenepithelien. Charakteristische kubische Zellen mit grossem deutlichem Kerne. Oft in allen Stadien der Verfettung begriffen. Häufig bilden sie den Besatz von Nierencylindern. Ihr gehäuftes Auftreten lässt stets auf eine tiefere Erkrankung der Niere schliessen.

Fig. 4. Eiterzellen. Kleine rundliche Zellen mit undeutlichem Kern, oft zu Haufen zusammengeballt, oft mit Fettkörnchen vollgepfropft, oft Cylinder besetzend.

Fig. 5. Rote Blutkörperchen. In allen Stadien der Schrumpfung oder Quellung falls nicht ganz frisch entleert. Durch Auslaugung des Haemoglobins entstehen die „Schatten“ mit den Doppelringen. Oft Stechapfelformen.

Fig. 6. Spermatozoen. Finden sich nicht selten im Sediment (besonders häufig bei Spermatorrhoe). Bei (a) sogenannte Böttchersche Krystalle, bei (b) „Prostatakörner“, bei (c) „Hodencylinder“ (aus Prostata).



Lith.Anst.v. F. Reichhold, München





Tab. 18.

Urinsediment bei Blasen- und Nierenerkrankungen.

Fig. 1. Sediment bei Cystitis. Das sehr reichliche Sediment enthält: zahlreiche Epithelien aus allen Schichten der Blase (je nach der Schwere; zahlreiche, häufig zusammengeballte Eiterkörperchen, vereinzelte rote Blutkörperchen, viele Bakterien, Sargdeckel- und harnsaure Ammoniakkrystalle.

Fig. 2. Sediment bei Pyelitis calculosa. Es finden sich zahlreiche, besonders auch geschwänzte Epithelien, zahlreiche Eiterkörperchen (Eiterkörperchencylinder), ziemlich viel rote Blutkörperchen, Harnsäurekrystalle.

Fig. 3. Sediment bei Nephritis acuta haemorrhagica. Reichliches Sediment aus hyalinen und mit Nierenepithelien besetzten Cylindern, weisse und rote Blutkörperchen frei und auf Cylindern. Keine verfetteten Zellen.

Fig. 4. Dieselbe Erkrankung nach zwei Wochen. Der hämorrhagische Charakter etwas zurückgetreten. Es finden sich auch granulierte und wachsartige Cylinder, verfettete Epithelien.

Fig. 5. Chronische Nephritis, „grosse rote, bunte Niere". Zahlreiche mit Leukocyten und Nierenepithel besetzte Cylinder, Blutkörperchencylinder, Nierenepithelien (nicht verfettet), rote und weisse Blutkörperchen.

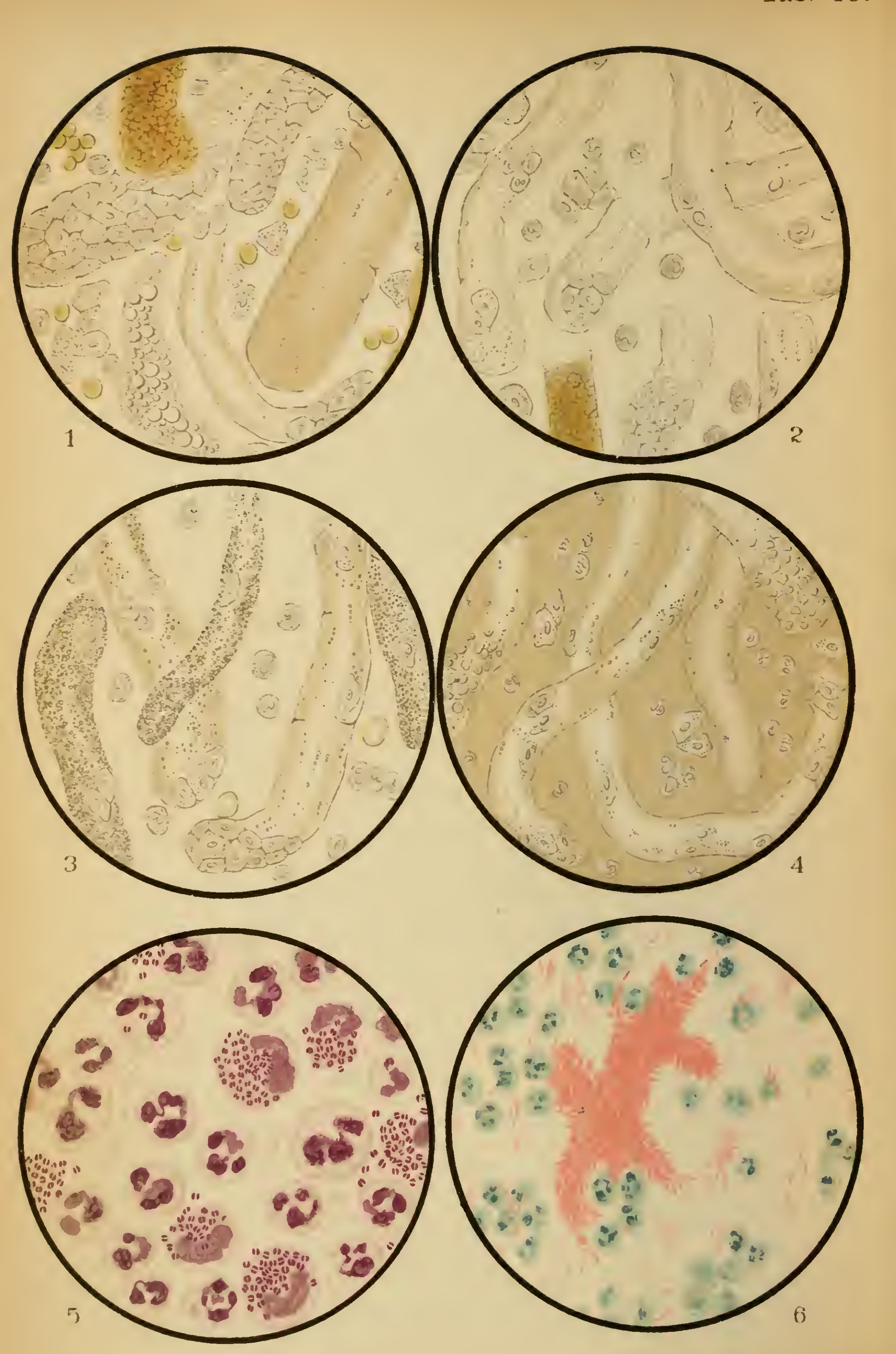
Fig. 6. Chronische Nephritis, „grosse weisse Niere". Zahlreiche Fettkörnchencylinder, verfettete Epithelien (Körnchenzellen), weisse Blutkörperchen, freie Fetttropfen.



Lith.Anst.v. F. Reichhold, München.







Lith.Anst.v. F. Reichhold, München.

Tab. 19.

Fig. 1. Sediment bei chronischer parenchymatöser Nephritis. Es setzt sich zusammen aus hyalinen und mit Zellen (Nierenepithelien) besetzten Cylindern, aus granulierten und Wachscylindern, Nierenepithelien (auch verfettet), weissen Blutkörperchen.

Fig. 2. Sediment bei genuiner Schrumpfniere. Es ist sehr spärlich (Centrifuge) und enthält hier einige hyaline, auch mit Zellen besetzte Cylinder, einige Nierenepithelien und weisse Blutkörperchen.

Fig. 3. Sediment bei febriler Albuminurie. Hier finden sich: ziemlich zahlreiche, oft ganz mit harnsaurem Natron besetzte hyaline Cylinder und weisse, sowie vereinzelte rote Blutkörperchen.

Fig. 4. Sediment bei Amyloidniere. Es enthält (in geringer Menge) hyaline Cylinder, einige auch mit Leukocyten besetzt, einige Nierenepithelien und weisse Blutkörperchen.

Fig. 5. Eiter bei Gonorrhoe (Gentianaviolettfärbung). Teils in einzelnen Leukocyten eingeschlossen, teils frei zwischen denselben finden sich die charakteristischen Häufchen der Gonokokken (Semmelform).

Fig. 6. Eiter bei tuberkulöser Cystitis. Ausser einzelnen Tuberkelbacillen findet sich im Präparat ein aus dicht verfilzten Bacillen bestehender ganzer „Zopf“. Bei spärlichem Bacillenbefunde ist hier das „Dahmensche Verfahren“ von Vorteil, s. Abriss, Abschn. II.

Tab. 20.

Die wichtigsten Farbenreaktionen des Urins.

(Ausführlicheres siehe im Abriss.)

Fig. 1—3. Zuckerprobe nach Trommer. Kalilauge und Kupfersulfat.

Fig. 1. Urin ohne Zucker löst Kupfersulfat nicht auf und giebt beim Kochen grünlich-gelbe Färbung.

Fig. 2. Zuckerhaltiger Urin löst das gebildete Kupferoxydhydrat mit blauer Farbe auf und scheidet beim Erwärmen gelbrotes Kupferoxydul in Wolken aus (Fig. 3): Reduktionsprozess!

Fig. 4. Wismutprobe. Zusatz von Nylanderscher Lösung (s. Abriss, Absch. III). Beim Erwärmen scheidet sich metallisches Wismut in schwärzlichen Wolken aus, falls Zucker vorhanden. (Reduktionsprozess!)

Fig. 5. Mooresche (Karamel-)Probe. Zuckerhaltiger Urin + $^1/_3$ KOH giebt beim Erhitzen (3 Minuten) kastanienbraune Färbung.

Fig. 6. Eisenchloridreaktion bei Diabetes erfolgt bei Anwesenheit von Acetessigsäure im Urin; soll drohendes Coma diabeticum bei positivem Ausfall beweisen (?).

Fig. 7. Peptonprobe. Bei Anwesenheit von Albumosen etc. im Urin erhält man durch Zusatz von KOH und etwas $Cu\,SO_4$-Lösung in der Kälte violette Färbung.

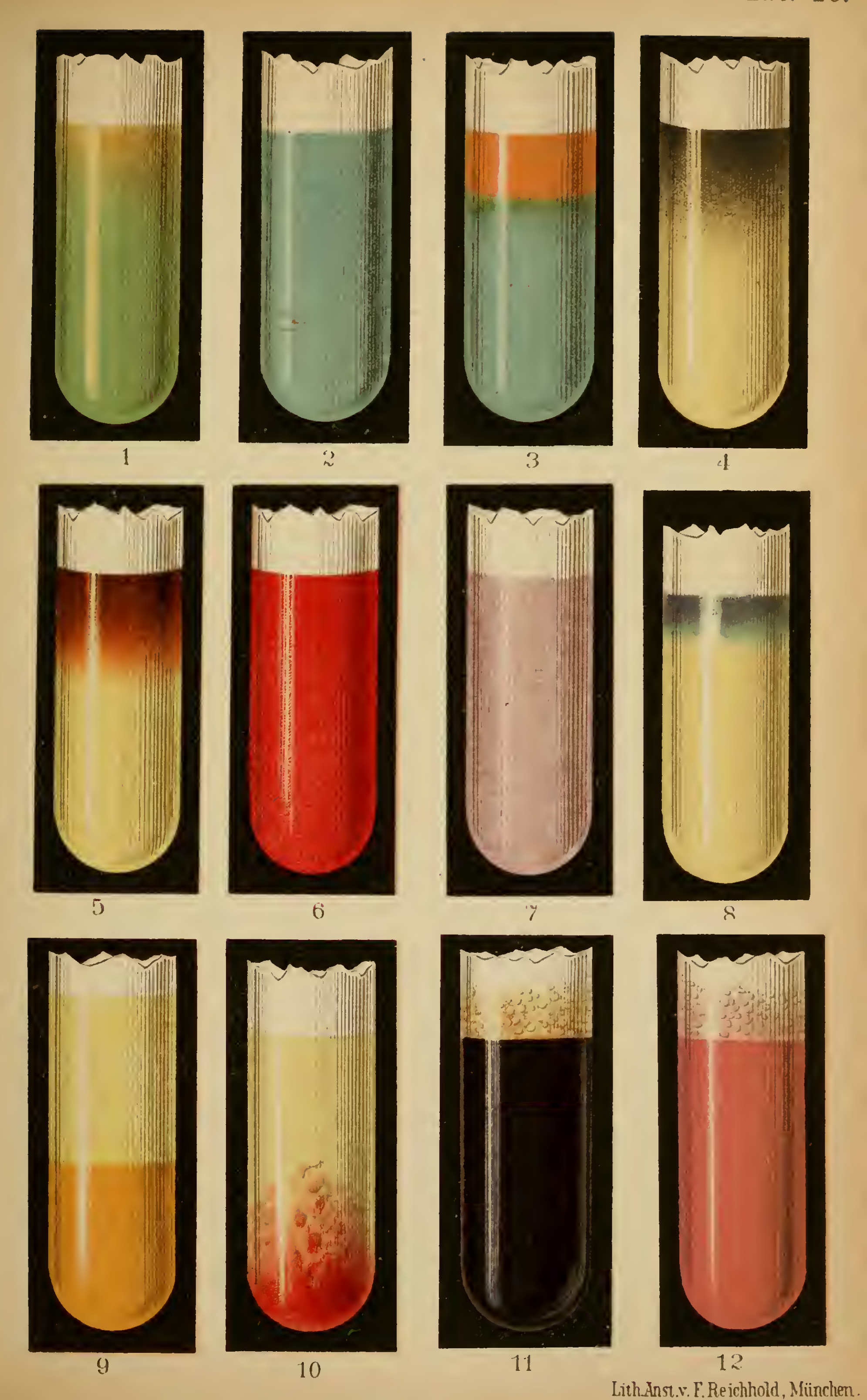
Fig. 8. Indikanprobe. Mischung des Urins mit reiner HCl $\overline{aa}$ und tropfenweiser Zusatz von Chlorkalklösung oxydiert vorhandenes Indoxyl zu blauem Indigo (bei verschiedenen Darmerkrankungen, Gärungsprozessen). Ausschütteln in Chloroform, Aether.

Fig. 9. Gallenfarbstoffprobe. Bei Ausschütteln mit Chloroform färbt sich dasselbe bei Icterus gelb (Biliburin).

Fig. 10. Hellerche Blutprobe. Durch Zusatz von $^1/_3$ KOH und Kochen reissen die ausfallenden Phosphate den Blutfarbstoff in roten Wolken zu Boden.

Fig. 11. Melanin-Probe. Bei melanotischen Sarkomen giebt der Urin mit Eisenchlorid tiefe Schwarzfärbung.

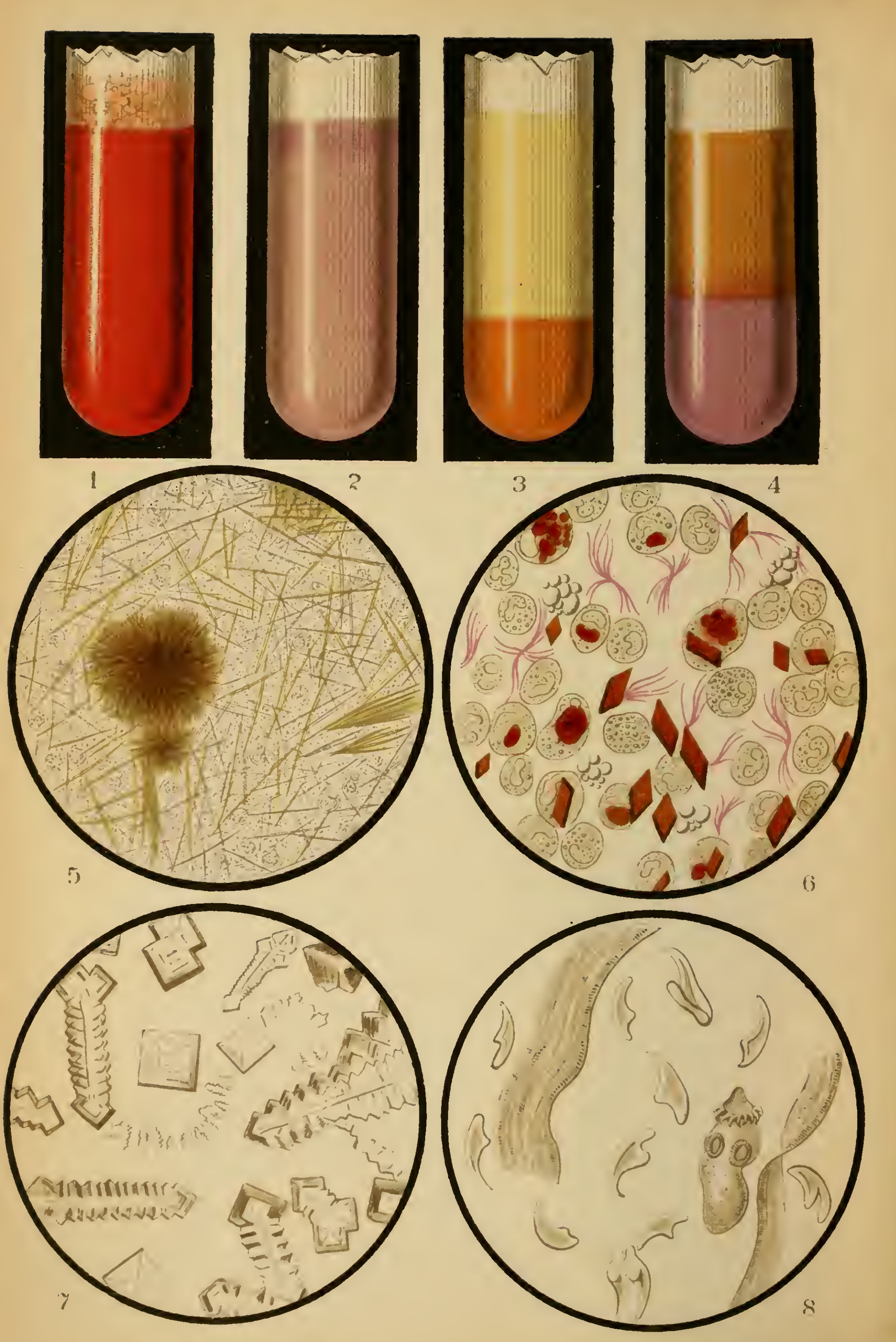
Fig. 12. Diazoreaktion: bei Typhus, Tuberkulose etc. erhält man durch Zusatz von Sulfanilsäure-Natriumnitritmischung (s. Abriss) lebhafte Rotfärbung auch des Schaumes.



Lith. Anst. v. F. Reichhold, München.







Lith. Anst. v. F. Reichhold, München.

Tab. 21.

Nachweis einiger Arzneimittel im Harn.

Fig. 1. Nachweis von Antipyrin im Harn. Bei Zusatz von Eisenchlorid entsteht braunrote Färbung.

Fig. 2. Nachweis von Salicyl. Eisenchlorid giebt eine intensive Violettfärbung.

Fig. 3. Nachweis von Brom (Bromkali). Zusatz von frischem Chlorwasser, Ausschütteln mit Chloroform giebt Gelbfärbung.

Fig. 4. Nachweis von Jod (Jodkali). Zusatz von einigen Tropfen rauchender Salpetersäure, Ausschütteln mit Chloroform giebt rot-violette Färbung.

Inhalt von Cysten, Abscessen etc.

Fig. 5. Harnsäurekrystalle in einem Gichtknoten In einem aufgebrochenen Gichtknoten fanden sich massenhaft die gezeichneten an Fettnadeln erinnernden (aber deren Reaktionen nicht gebende) Harnsäurenadeln.

Fig. 6. Haematoidinkrystalle in altem Abscess. Zwischen stark verfetteten Eiterkörperchen und Fetttropfen fanden sich massenhaft Haematoidinkrystalle teils frei, teils in Zellen eingeschlossen, teils in roten Nadeln.

Fig. 7. Echinokokkenflüssigkeit (eingedampft). Es restieren zahlreiche Kochsalzkrystalle.

Fig. 8. Echinokokkenflüssigkeit (Sediment). Es finden sich zahlreiche Echinokokkushaken, Teile der Membran (Schichtung charakteristisch), ein verkalkter Scolex.

Tab. 22.

Die wichtigsten Eitererreger.

Fig. 1. Staphylokokkus pyogenes albus in einem Abscess der Parotis bei Typhus abdominalis (Sekundärinfektion).

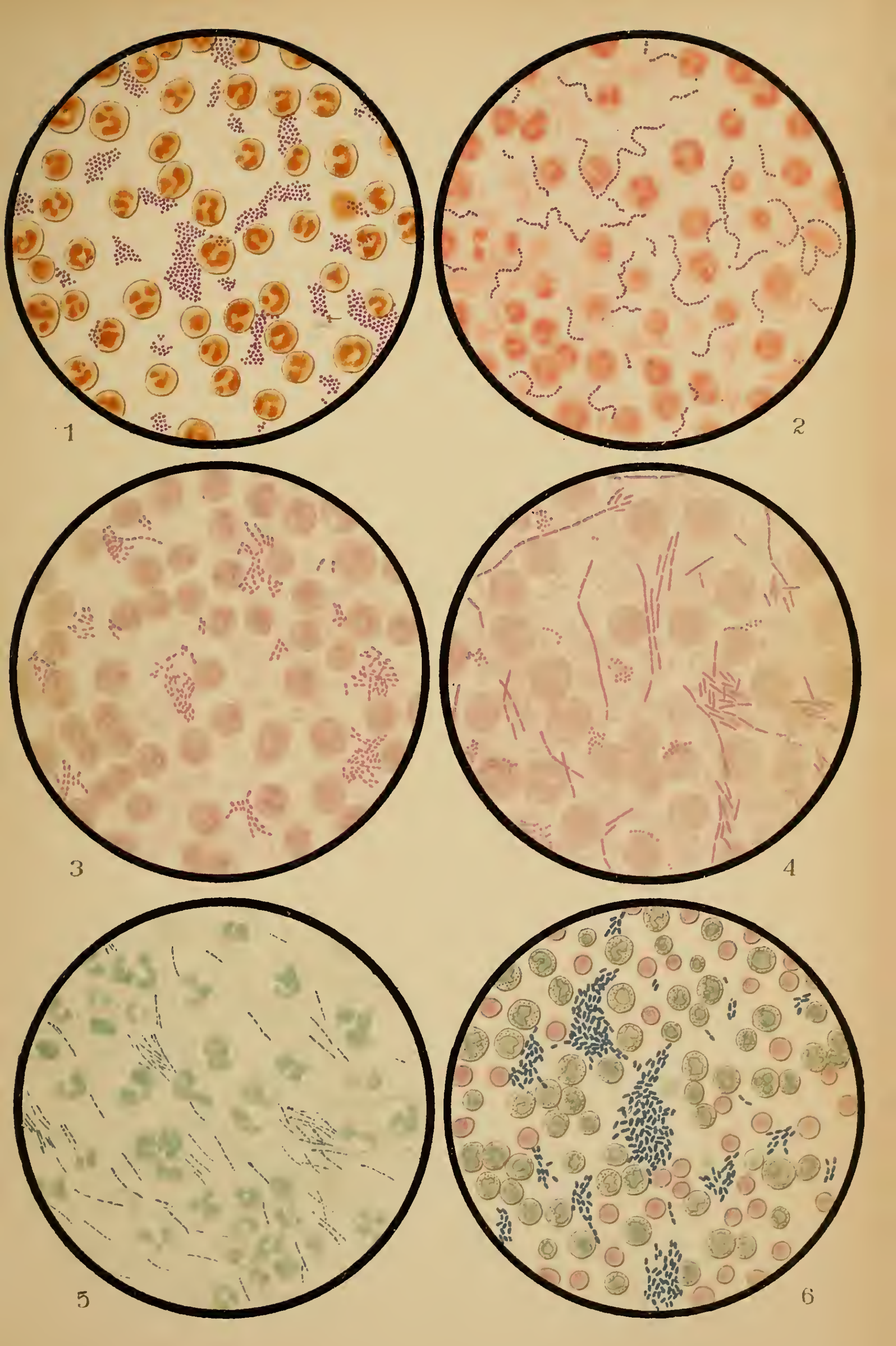
Fig. 2. Streptokokkus pyogenes im Eiter bei einem nach Pneumonie entstandenen Empyem.

Fig. 3. Bacterium coli commune im Eiter eines subphrenischen Abscesses.

Fig. 4. Proteus vulgaris nebst anderen Bakterien bei jauchiger Perforationsperitonitis.

Fig. 5. Bacillus mallei aus dem Eiter von Abscessen am Hals bei Rotzinfektion.

Fig. 6. Typhusbacillen, Ausstrichpräparat aus der Milz einer Typhusleiche.



Lith.Anst.v. F. Reichhold, München.



Normale Organprojektionen

und

perkussorische Topographie.

(Tab. 23—28.)

Tab. 24.

Die perkussorische und auskultatorische Topographie.

Die wichtigsten topographischen Linien sind: die Mamillarlinie (M), die Sternallinie (St), die Parasternallinie zwischen beiden (P), die Medianlinie und die vordere, mittlere und hintere Axillarlinie.

Der helle, nicht tympanitische Perkussionsschall der Lunge (blaue Grenzlinien) reicht rechts in der Mamillarlinie bis zum untern Rand der 6. Rippe. Von hier ab absolute Leberdämpfung bis zum Rippenbogen. Von da ab heller, tympanitischer Darmschall. Links ist in der Mamillarlinie der Lungenschall an der unteren Lungengrenze von dem tympanitischen Schall des angrenzenden Magens nur undeutlich scharf abzugrenzen.

Die absolute Herzdämpfung (doppelt rot schraffiert) beginnt in der Sternallinie am unteren Rand der 4. linken Rippe, reicht rechts bis zur linken Sternallinie, links etwas einwärts von der Mamillarlinie.

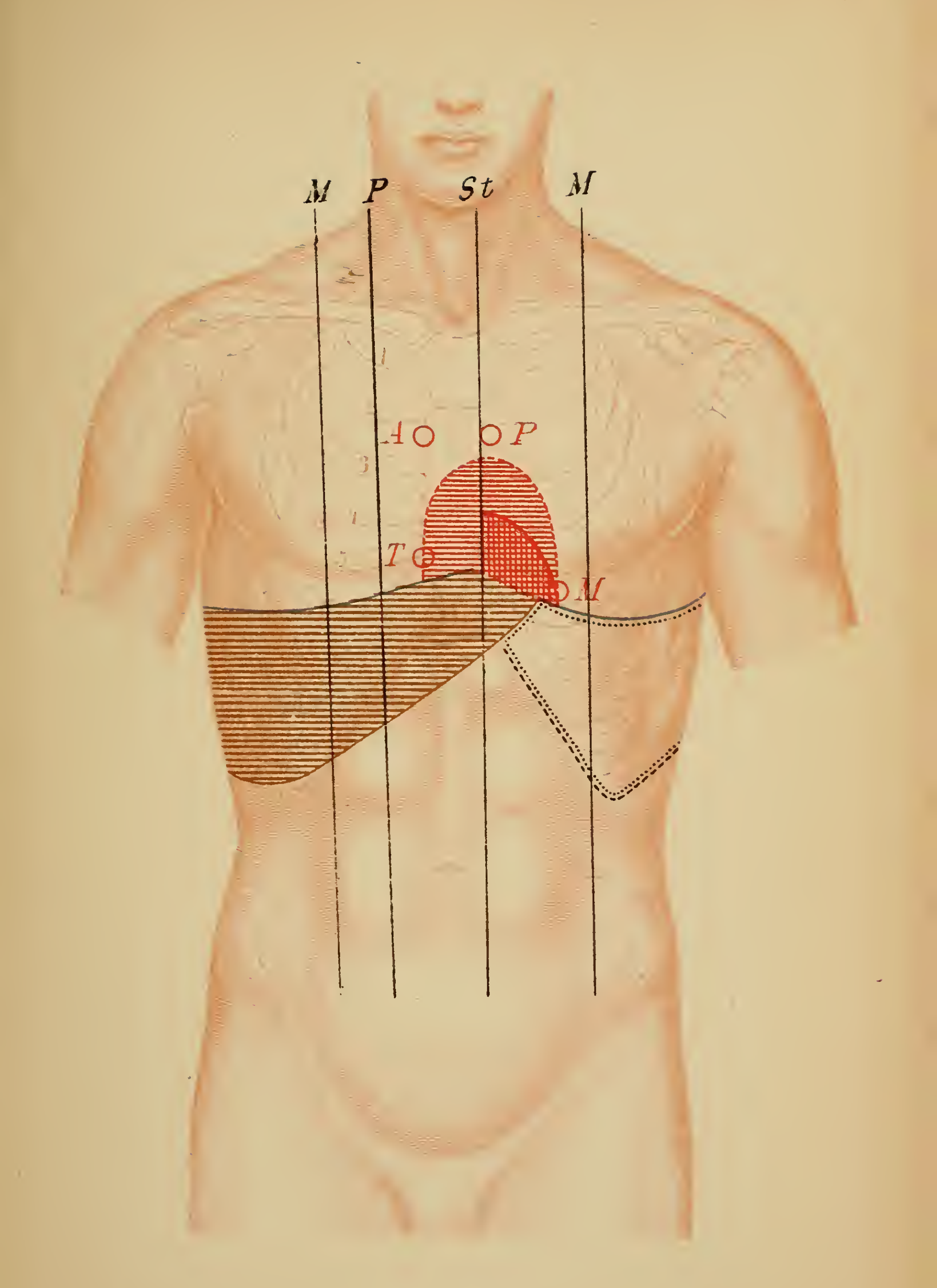
Die relative Herzdämpfung (von Lunge überragte Herzpartien) wird nur manchmal bei starker Perkussion deutlich (horizontale rote Linien). Unten stösst die Herzdämpfung an die Leberdämpfung an.

Der Traubesche, halbmondförmige Raum (schwarz punktiert) hat tief tympanitischen Magenschall. Grenzen: oben untere linke Lungengrenze, rechts Leberdämpfung, unten Rippenbogen, links (s. Taf. XXVIII, b) Milzdämpfung.

Die Auskultationsstellen der Herztöne sind für:

1. Aorta: rechter Sternalrand im II. Intercostalraum (A), ma hört: duk **duk** duk **duk** (2. Ton lauter wie der erste).
2. Pulmonalis: linker Sternalrand Intercostalraum (P), man hört: duk **duk** duk **duk**.
3. Mitralis: 5. Intercostalraum, etwas einwärts von der Mamillarlinie (M), man hört: **duk** duk **duk** duk (systolischer Ton lauter).
4. Tricuspidalis: Ansatz der 5. rechten Rippe, man hört: **duk** duk **duk** duk.

Theorie der Herztöne s. Abriss, Abschnitt II, Auskultation.



Lith.Anst.v. F. Reichhold, München





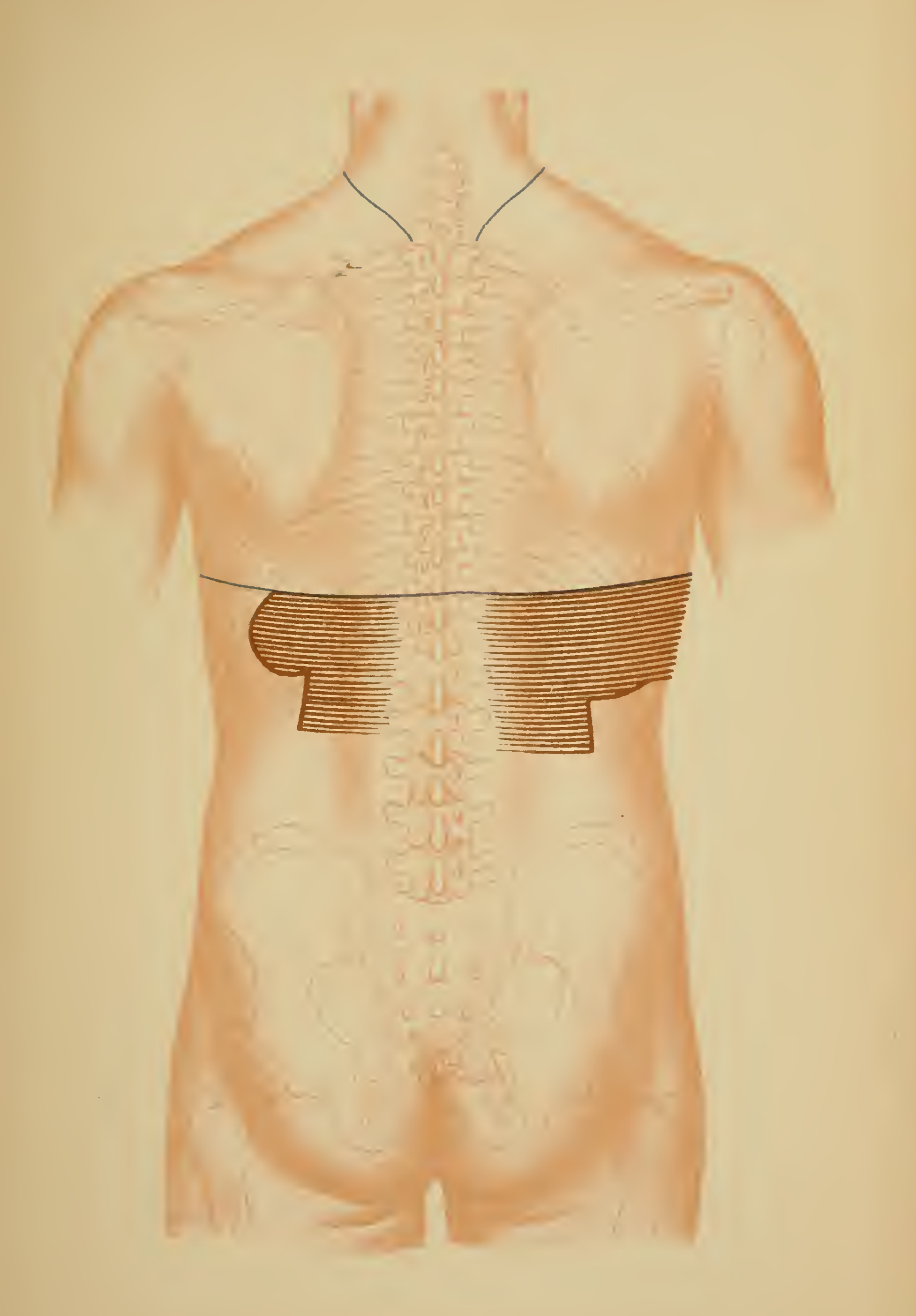
Tab. 26.

Perkussorische Topographie des Rückens.

Der helle, nicht tympanitische Lungenschall, reicht beiderseits von oben (Lungenspitze) nach unten zu (blaue Grenzlinien), in der Höhe des 11. Brustwirbel-Dornfortsatzes schliesst sich links die Milzdämpfung, rechts Leberdämpfung an (braun).

Unter diesen Dämpfungen findet sich beiderseits die Nierendämpfung (rot). Die untere Grenze der letzteren liegt in der Höhe des oberen Randes vom 3. Lendenwirbel, die vordere Grenze ca. 10 cm von der Wirbelsäule entfernt, bildet links mit dem unteren Rande der Milzdämpfung den „Milz-Nierendämpfungswinkel“, rechts entsprechend den „Leber-Nierendämpfungswinkel“.

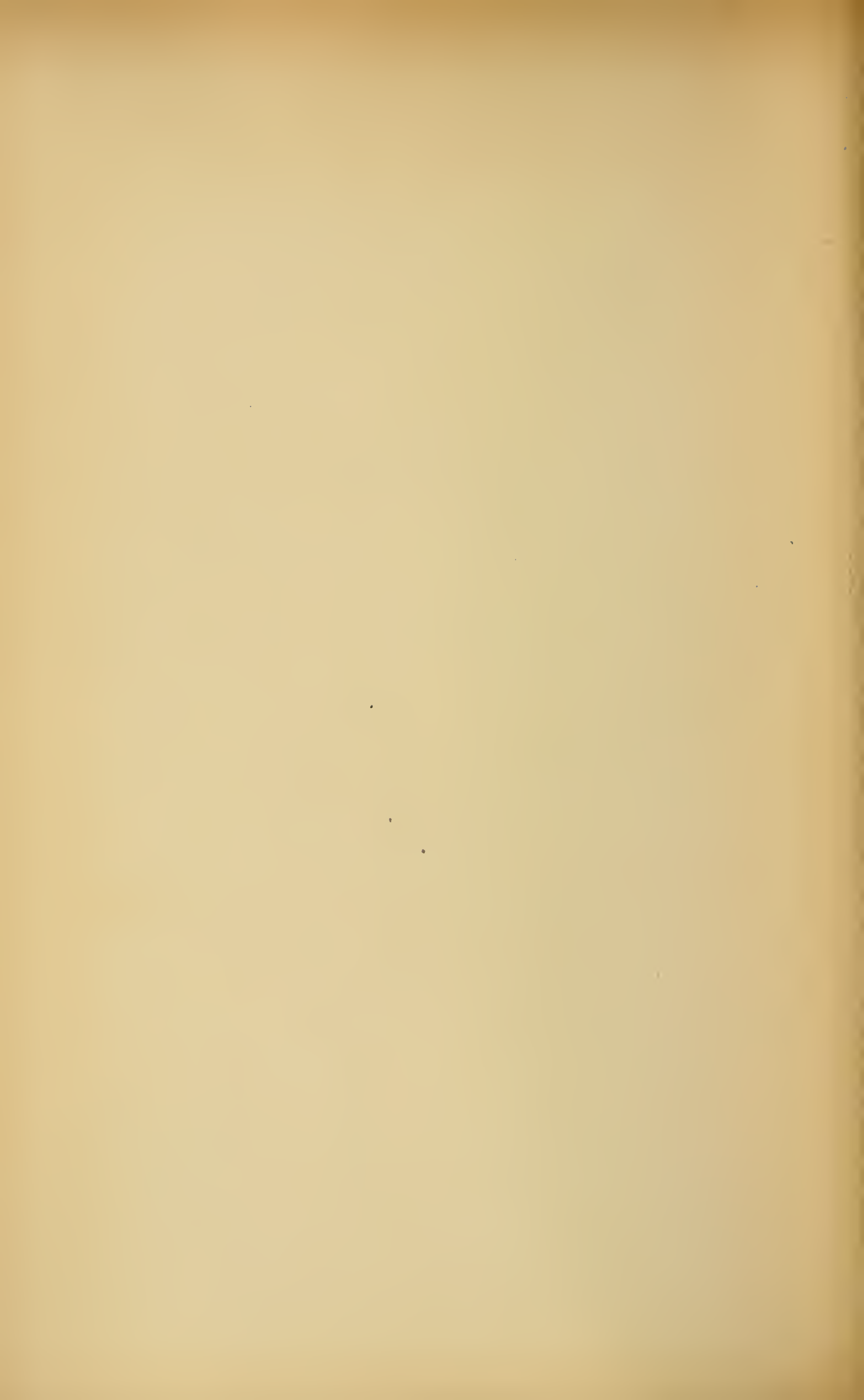
Auskultatorisch ist über dem ganzen Bezirk des Lungenschalles vesikuläres Atmen zu hören, nur über der rechten Lungenspitze mit hauchendem Beiklang (Trachealatmen).



Lith.Anst.v. F. Reichhold, München







Schemata

von

Lungenerkrankungen.

(Tab. 29—42.)



Lith.Anst v F Reichhold München

Tab. 29.

Pneumonia crouposa sinistra inferior post.

Anamnese: Ein 23jähriger Soldat erkrankte am 24. April abends $8^1/_2$ Uhr ganz plötzlich mit heftigem Schüttelfrost, Erbrechen und Seitenstechen (links). Bald stellte sich Hustenreiz und Hitzegefühl ein. Temperatur 39,6°. Objektiver Befund negativ. Ordination: Senfpapier, kühler Wickel, Limonade.

Am nächsten Tag früh: Temperatur 39,4°, Puls 108. Subjektive Symptone unverändert. Blutiges klebriges Sputum.

Befund (s. Tafel): Lhu handbreite leichte Dämpfung mit deutlich tympanitischem Beiklang. Auskultation: leises hauchendes Atmen mit reichlichem inspiratorischem Knisterrasseln. Stimmfremitus nicht abgeschwächt. Leukocytose: 25,000.

Diagnose: Pneumonia crouposa im linken Unterlappen im Stadium der Anschoppung.

Ordination: Selterswasser mit Milch, Limonade mit Weisswein. Eine Morphiuminjektion (0,01) wegen der heftigen stechenden Seitenschmerzen, Eisbeutel auf die Stelle.

Tab. 30.

Pneumonia crouposa dextra.

In ähnlicher Weise wie der Patient der Tafel 29 erkrankte ein Arbeiter vor 5 Tagen. Seither hatte er hohes anhaltendes Fieber, viel Durst, Kopfschmerzen, Atembeschwerden. 5. Tag: Temperatur 40,2°, Puls 118. Sputum zäh, bräunlich-rot (mikroskopisch viele Diplokokken).

Leichter Herbes labialis (seit zwei Tagen), starke Dyspnoe und Cyanose. Leukocytose: 42,000.

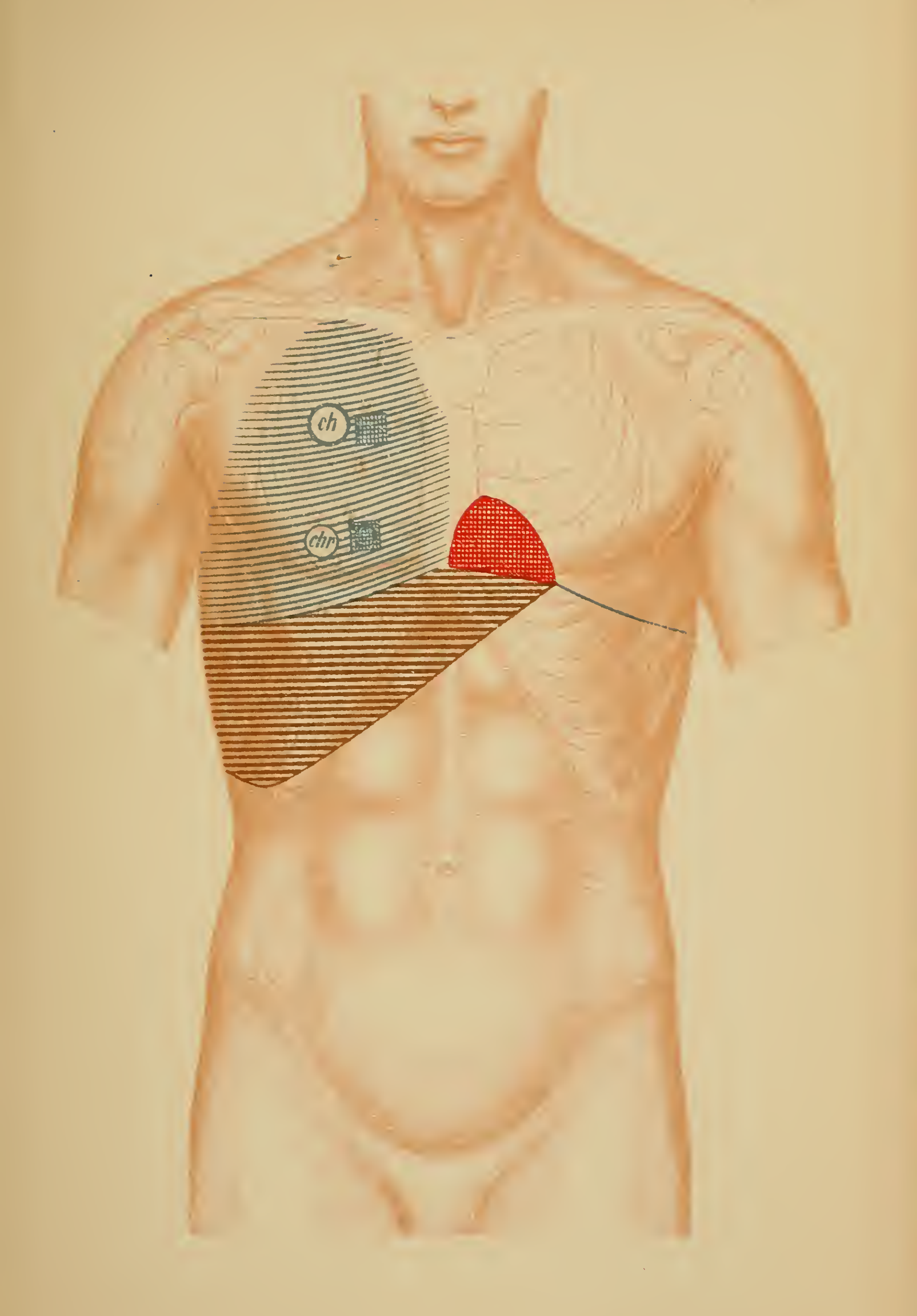
Perkussion: Ro heller, schwach tympanitischer Schall (Relaxation der Lungenspitze). Vom 1. I. R. an an Intensität nach unten zunehmende Dämpfung mit tympanitischem Beiklang. Die Dämpfung geht in die Leberdämpfung über. Unterer Leberrand nicht verschoben.

Auskultation: Ueber der Lungenspitze vesikuläres Atmen ohne Nebengeräusche.

Ueber dem 2. und 3. I. R. lautes Bronchialatmen ohne Nebengeräusche. Ueber dem 4. und 5. I. R. Bronchialatmen mit zahlreichen, feinblasigen Rasselgeräuschen (bes. inspiratorisch).

Diagnose: Pneumonia crouposa im rechten Oberlappen (untere Hälfte) im Stadium der Hepatisation, im Mittellappen im Stadium der Resorption.

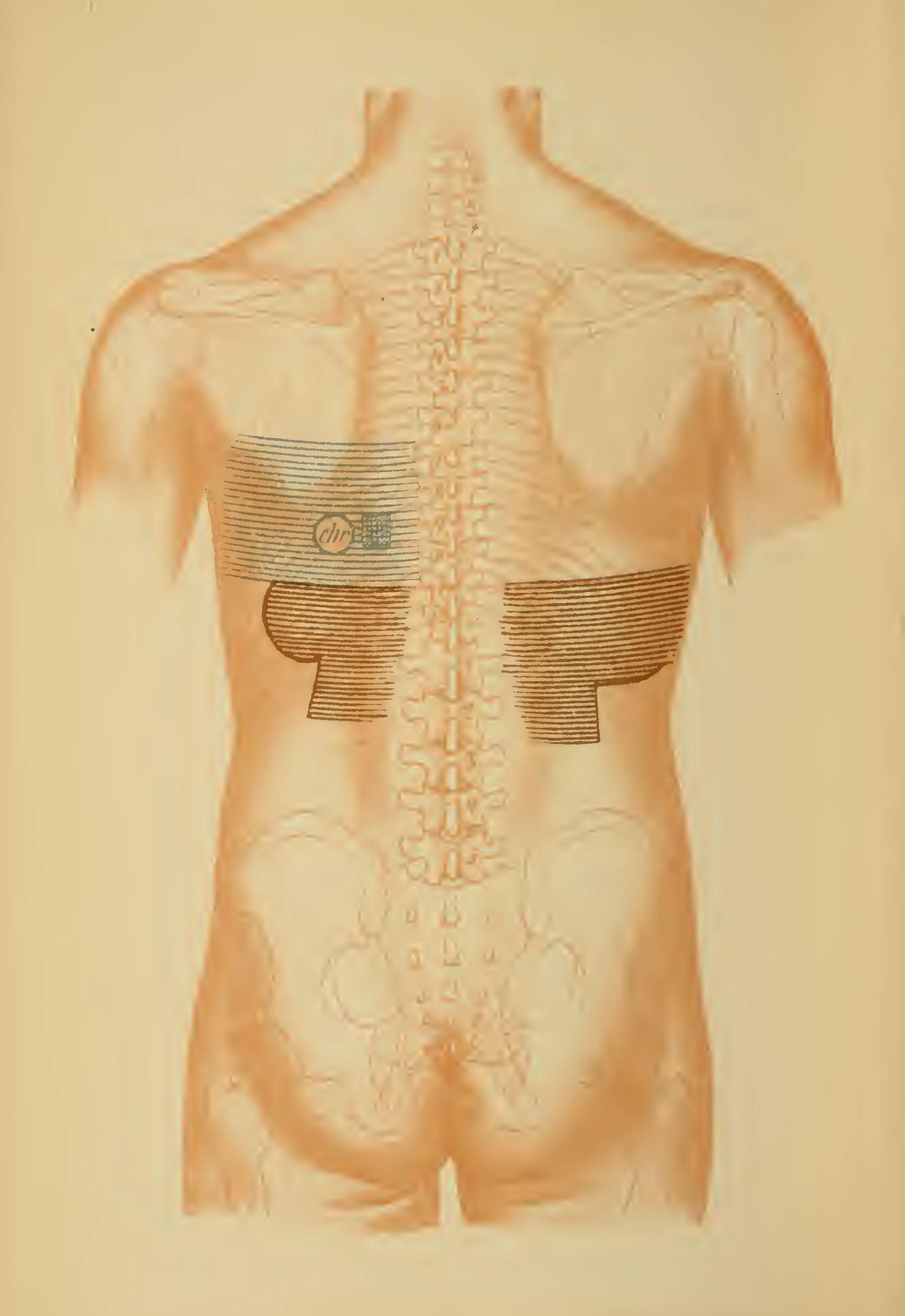
Ordination: Digitalis-Kampher-Pulver (āā 0,1); Kühle Wicklungen. Abends Morphiuminjektion (0,015).



Lith.Anst v F Reichhold. München







Lit Anst v F Reichhold München

Tab. 31.

Pleuritis exsudativa sinistra post.

Anamnese: 30jährige Frau. Vater und eine Schwester an Tuberkulose gestorben. Fühlt sich seit längerer Zeit nicht wohl, klagt über Hustenreiz, Seitenstechen, abendliches Frösteln, Appetitlosigkeit. Kein Auswurf.

Befund: Temperatur 38,4°, Puls 110.

Perkussion: lhu handbreite intensive Dämpfung mit ausgesprochenem Resistenzgefühl. Die Dämpfung beginnt in der Höhe des 7. Dornfortsatzes.

Auskultation: abgeschwächtes hauchendes Atmen mit inspiratorischem feinem Knisterrasseln. Stimmfremitus stark abgeschwächt.

Probepunktion ergiebt seröses Exsudat (dasselbe erweist sich bei Impfung und Kultur steril).

Diagnose: Pleuritis exsudativa (tuberculosa?) sinistra.

Ordination: Diuretica. Kühle Priessnitzsche Wickelungen. Emser Wasser mit Milch. Roborierende Diät.





Tab. 34.

Hydrothorax.

Anamnese: 18jähriger junger Mensch fühlt sich seit zwei Wochen krank. Häufiges Erbrechen, Appetitlosigkeit, Atembeschwerden, Hustenreiz; Anschwellung der Beine.

Befund: Temperatur normal. Puls 80. Oedem der Augenlider, der Wangen, der Extremitäten.

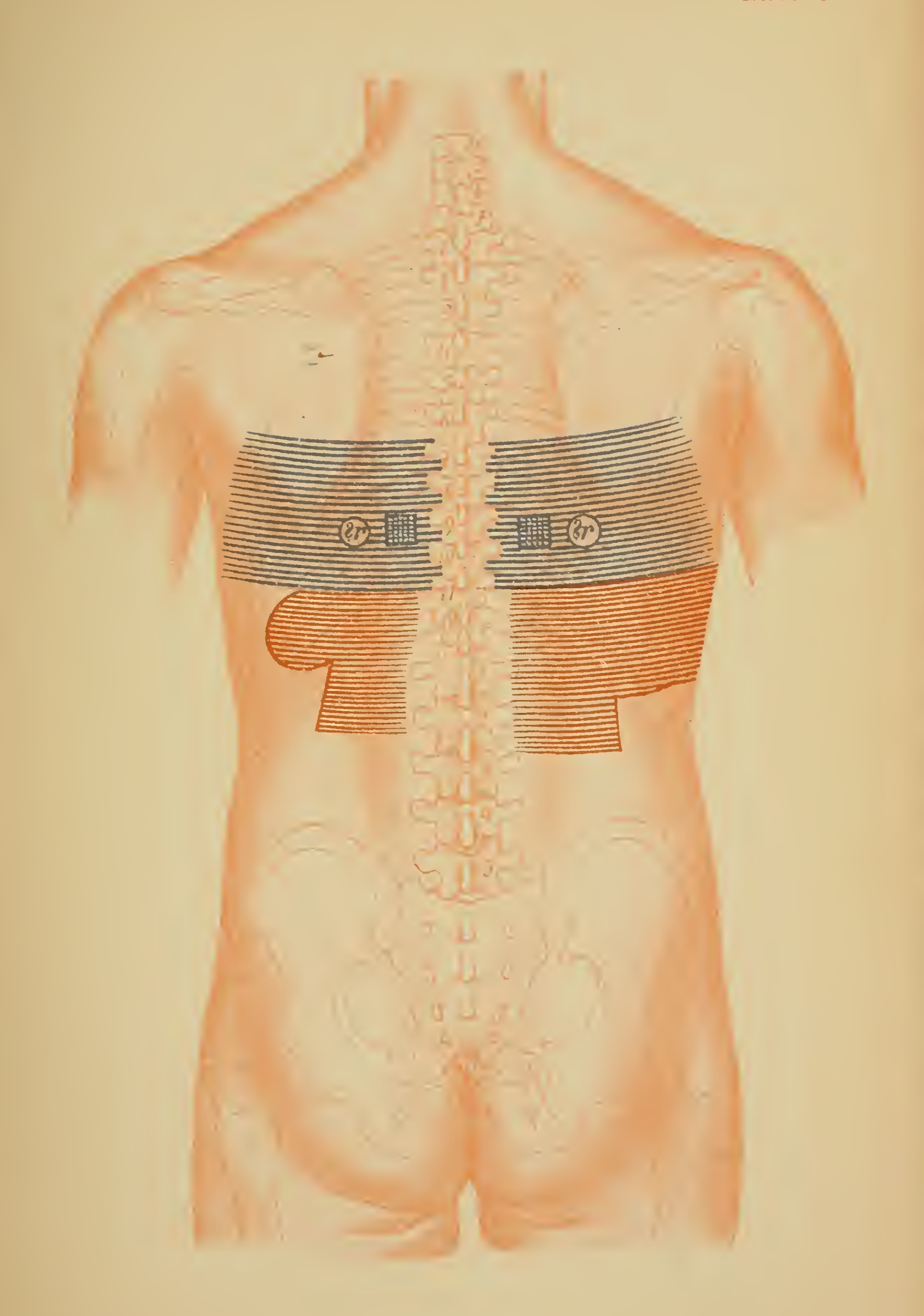
Perkussion: Am Rücken, beiderseits vom 5. Dornfortsatz beginnend, an Intensität zunehmende starke Dämpfung. Unten ausgesprochenes Resistenzgefühl.

Auskultation: Ueber den gedämpften Stellen beiderseits abgeschwächtes, vesikuläres Atmen mit reichlichem inspiratorischen Knisterrasseln. Abgeschwächter Stimmfremitus. Urin: Starker Eiweissgehalt etc.

Diagnose: Nephritis acuta u. a. mit Oedemen und Hydrothorax.

Ordination: Schwitzkuren, warme Bäder, warme Einpackungen. Milchdiät. Später leichte Diuretica.

Tab. 34.

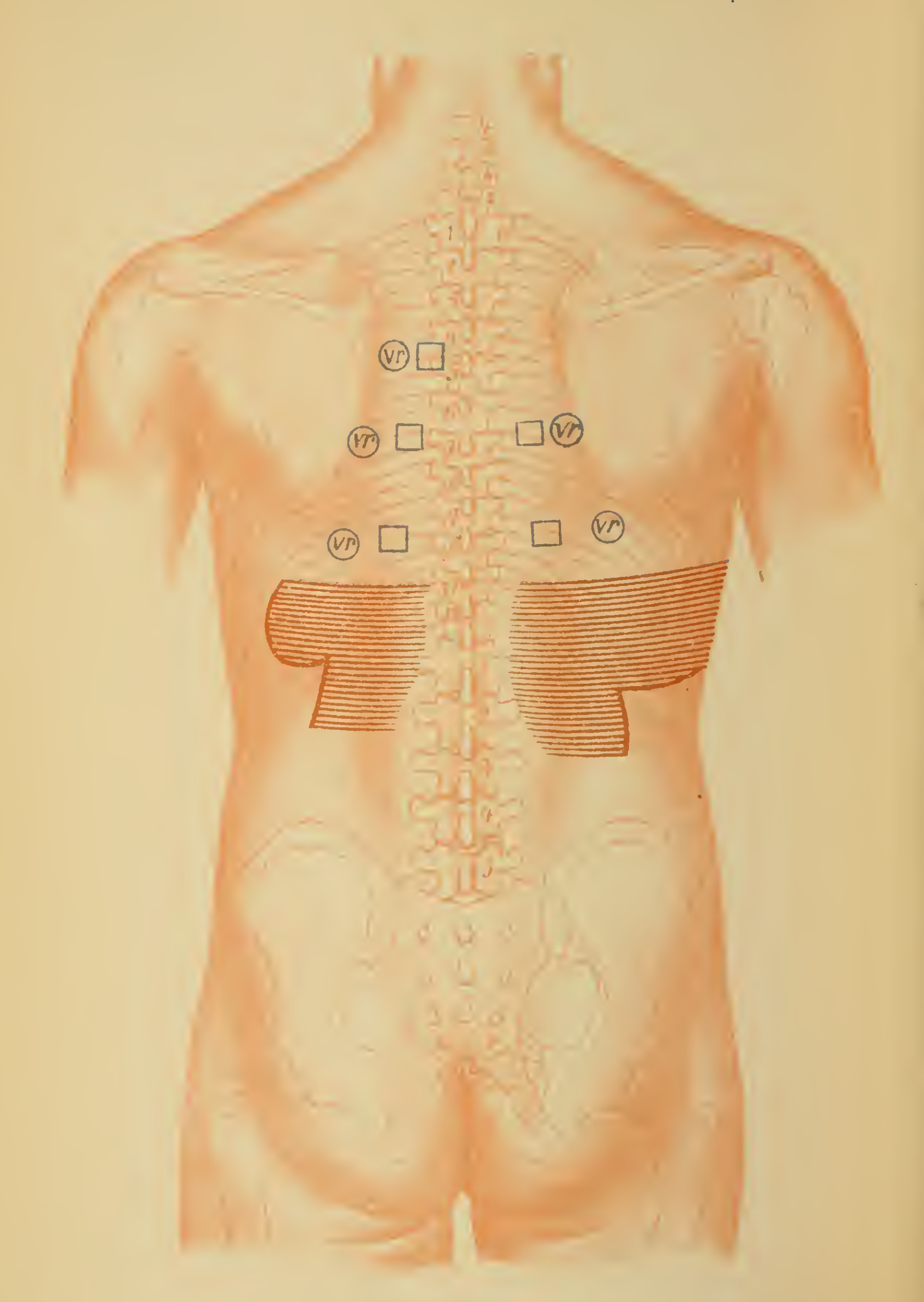


Lith. Anst. v. F. Reichhold, München.





Tab. 35.



Lith.Anst. v. F. Reichhold, München

Tab. 35.

Bronchitis acuta diffusa.

Anamnese: Eine 35jährige Frau erkrankt ziemlich plötzlich mit Frieren, Husten, Heiserkeit. Der Hustenreiz wird immer quälender, der Auswurf ist nur zäh löslich, Atembeschwerden, Mattigkeit, Appetitlosigkeit.

Befund: Temperatur normal, Puls 80. Sputum schleimig, eitrig.

Perkussion: Normale Lungengrenzen, überall heller Lungenschall.

Auskultation: Am Rücken beiderseits besonders aber über den unteren Partien rauhes vesikuläres Atmen mit etwas verlängertem Exspirium begleitet von äusserst zahlreichen mittel- und feinblasigen Rasselgeräuschen, dazwischen besonders weiter oben auch zähe, schnurrende und giemende Geräusche. Das Schnurren ist von der aufgelegten Hand deutlich fühlbar. (Befund vorne ebenso, doch Geräusche spärlicher.)

Diagnose: Bronchitis acuta diffusa.

Ordination: Alkalische Wässer, Thee, Expectorantien, Codein (0,02).

Tab. 36.

Pneumonia catarrhalis.

Anamnese: Bei einer Typhuskranken trat Ende der zweiten Woche nach schon von Anfang an bestehendem Husten eine Verschlimmerung der Atmung und Expectoration ein, viel Hustenreiz, katarrhalisches eitriges, nicht blutiges Sputum.

Befund: Temperatur 40,5 (abends), Puls 128.

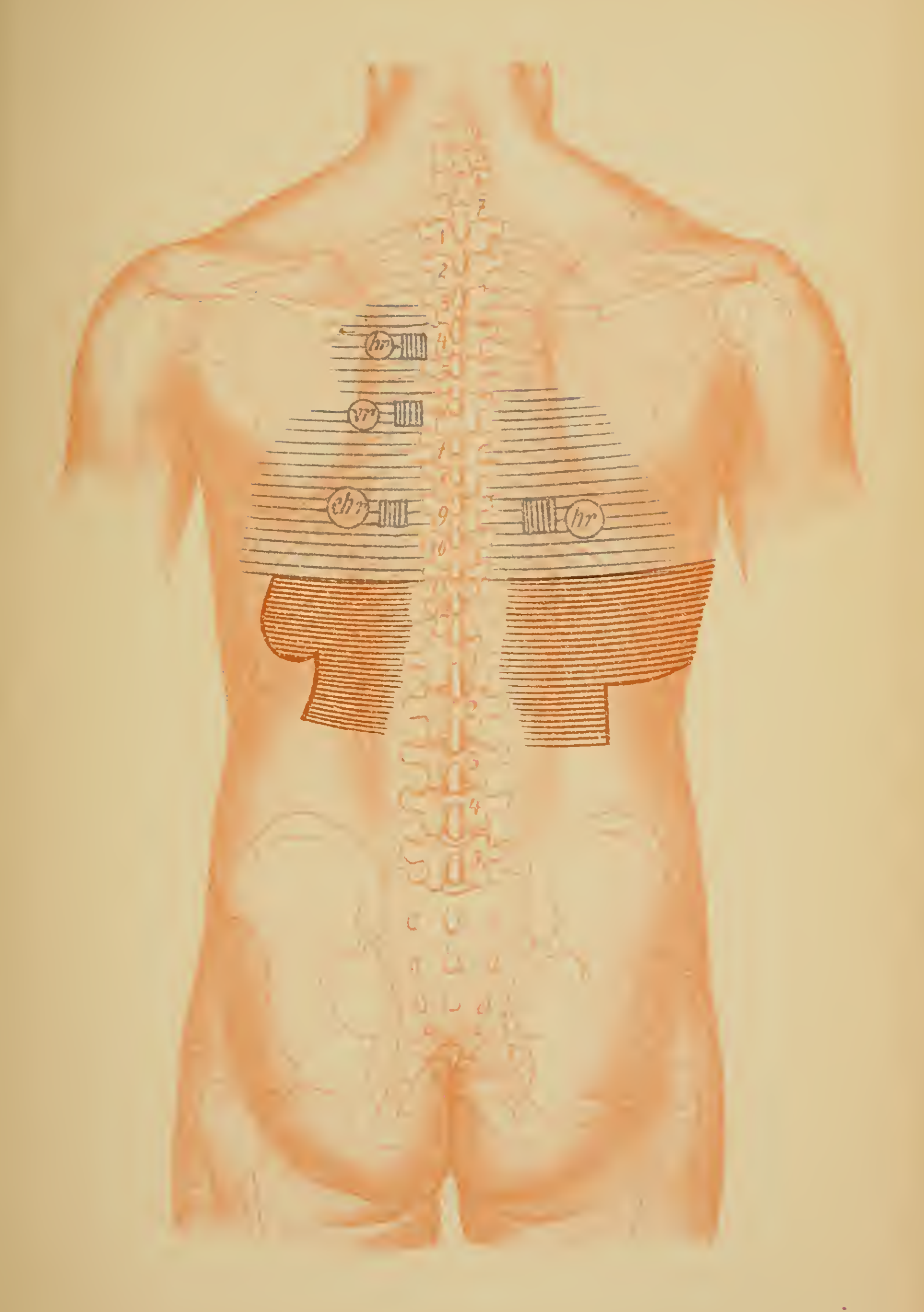
Perkussion: Beiderseits am Rücken unten handbreite, nicht sehr intensive, aber deutliche Dämpfung (links mehr wie rechts), links deutlich tympanitisch.

Auskultation: Ueber der Dämpfung manchmal fast aufgehobenes (Sekretanhäufung), nach Hustenstössen deutliches Bronchialatmen (rechts von mehr hauchendem Charakter). Das Atmen wird fast übertönt von sehr reichlichem feuchten, mittel- und grossblasigem Rasseln.

Diagnose: Komplikation mit Bronchopneumonia catarrhalis.

Ordination: Kalte Uebergiessungen im Bad, feuchte Einwicklungen, Expectorantien.

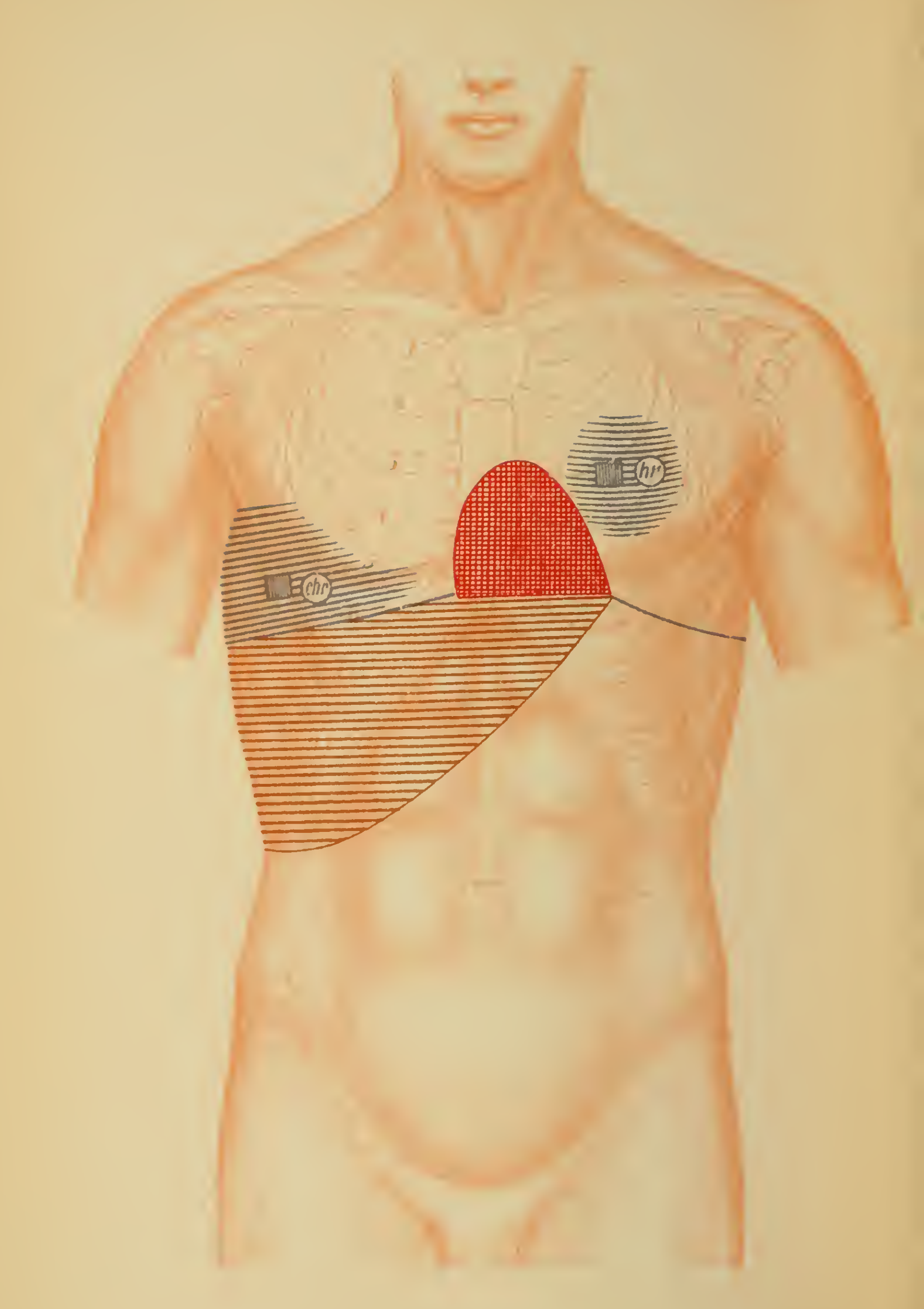
Tab. 36.



Lith. Anst. v. F. Reichhold, München.







Lith.Anst v. F. Reichhold. München

Tab. 37.

Lungeninfarktbildung.

Anamnese: Bei einem Kranken mit schwerem Herzfehler (Mitralinsufficienz und Stenose) trat plötzlich hochgradige Atemnot und quälendster Hustenreiz ein. Nach einiger Zeit wurde blutiges Sputum entleert, es bestand heftiges Seitenstechen.

Befund: Temp. 38,7°, Puls 136. Sputum fast rein blutig, flüssig.

Perkussion: Lvo besonders seitlich ist ein Bezirk mit leicht gedämpftem Schall, undeutlicher Abgrenzung. Ebensolcher Herd aber mit stärker ausgesprochener Dämpfung findet sich rechts in den seitlichen und hinteren Partien.

Auskultation: Ueber beiden Stellen hört man undeutliches vesikuläres Atmen (an einer cirkumskripten Stelle weiter rückwärts rechts war deutlich hauchendes Atmen) mit ziemlich zahlreichen feuchten Rasselgeräuschen.

Diagnose: Multiple hämorrhagische Lungeninfarkte.

Ordination: Digitalis Pulver (0,1) 2stündl. Eisbeutel. Etwas Morphium.

Tab. 38.

Lungenemphysem.

Anamnese: Ein 56jähriger Arbeiter (Spinnerei) leidet schon seit Jahren an Husten und Atembeschwerden. Seit acht Tagen ist wieder, wie schon oft, eine Verschlimmerung eingetreten.

Befund: Temp. normal. Puls 68. Mühsame, keuchende Atmung, Anspannung der auxiliären Atemmuskeln. Reichliches, eitriges Sputum. Fassförmiger Thorax.

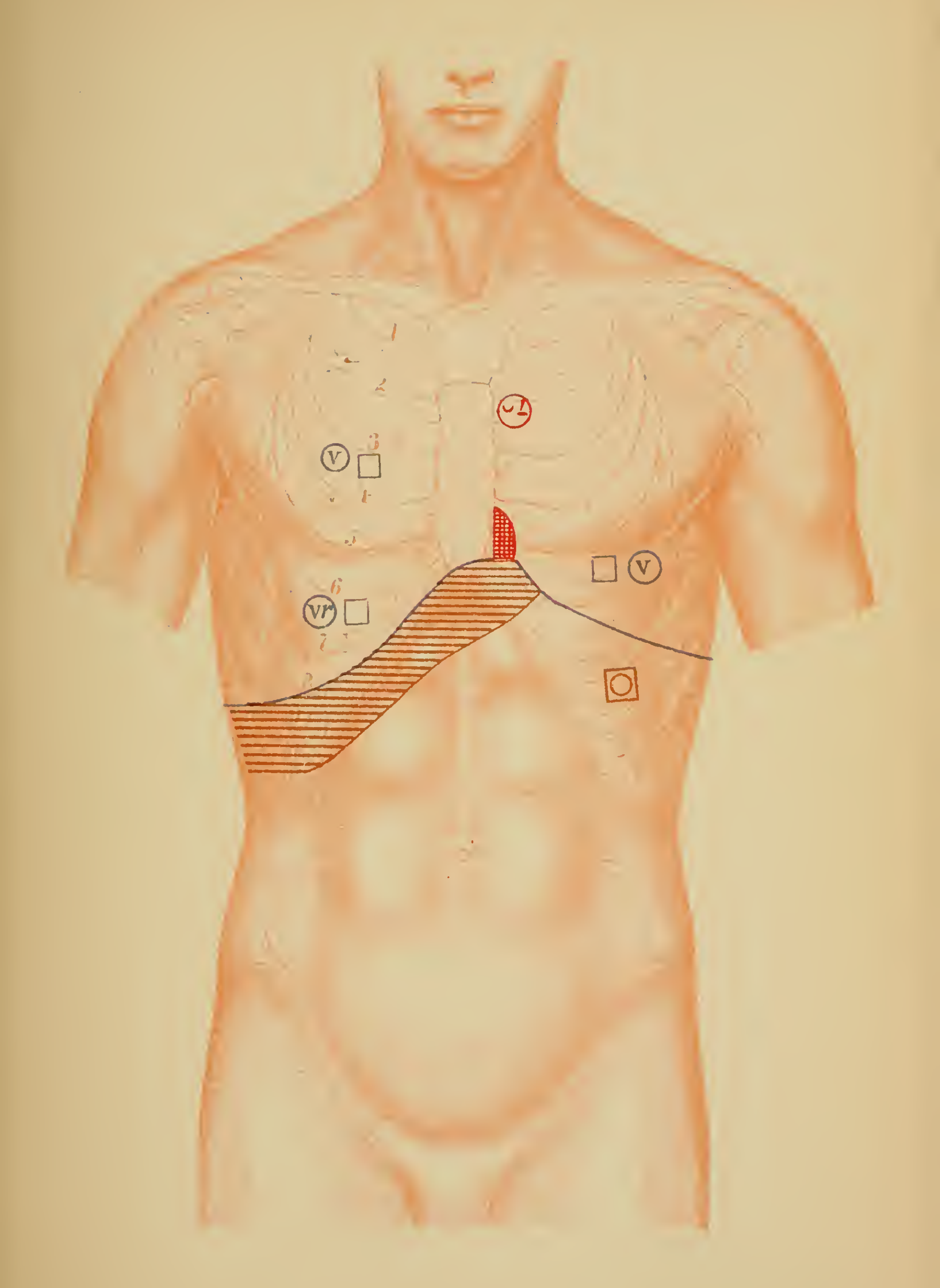
Perkussion: Beiderseits heller, voller, nicht tympanitischer Lungenschall; rechts (Mamillarlinie) bis unteren Rand der VIII. Rippe, von hier ab erst Leberdämpfung, links (Sternallinie) bis untern Rand der V. Rippe. Die Herzdämpfung ist zu einem schmalen Bezirk am Sternalrand verkleinert (Ueberlagerung). Deutliche Verschiedung der unteren rechten Lungengrenze bei tiefster Inspiration ist nicht nachweisbar.

Auskultation: Beiderseits raues vesikuläres Atmen mit ungemein stark verlängertem, kaum abzuwartendem Exspirium und ziemlich reichlichen, zähen, schnurrenden und brummenden Geräuschen. Der II. Pulmonalton ist stark accentuiert (Hypertrophie des rechten Ventrikels).

Diagnose: Emphysema pulmonum mit Rarefaktion des Lungengewebes (nicht blos volumen auctum), chronische Bronchitis.

Therapie: Ruhe, Expectorantien, Jodkali, Morphium.

Tab. 38.



Lith.Anst.v. F. Reichhold. München.





Tab. 40.

Tuberculosis pulmonum progressa.

Anamnese: 25jähriger Arbeiter hustet seit 1$^1/_2$ Jahren, ist seit 2 Monaten bettlägerig, sehr abgemagert, schwitzt besonders nachts stark, ist seit 3 Monaten fast vollkommen heiser, seit einigen Wochen bestehen Durchfälle. Viel Auswurf. Heute Nacht plötzliche Entleerung von über einem Schoppen hellroten Blutes.

Befund: Temperatur 39,2, Puls 116, Sputum fast rein blutig, teils flüssig, teils geronnen.

Perkussion (vorsichtig!): Rv von oben an starke Dämpfung bis zum 4. I. R. Hier etwas hellerer Schall bis zum oberen Rand der VII. Rippe. Im II. I. R. ist sehr ausgesprochener Tympanismus vorhanden, der beim Oeffnen des Mundes höher und noch deutlicher wird (Wintrichscher Schallwechsel). Lvo besteht ebenfalls Dämpfung über der Lungenspitze.

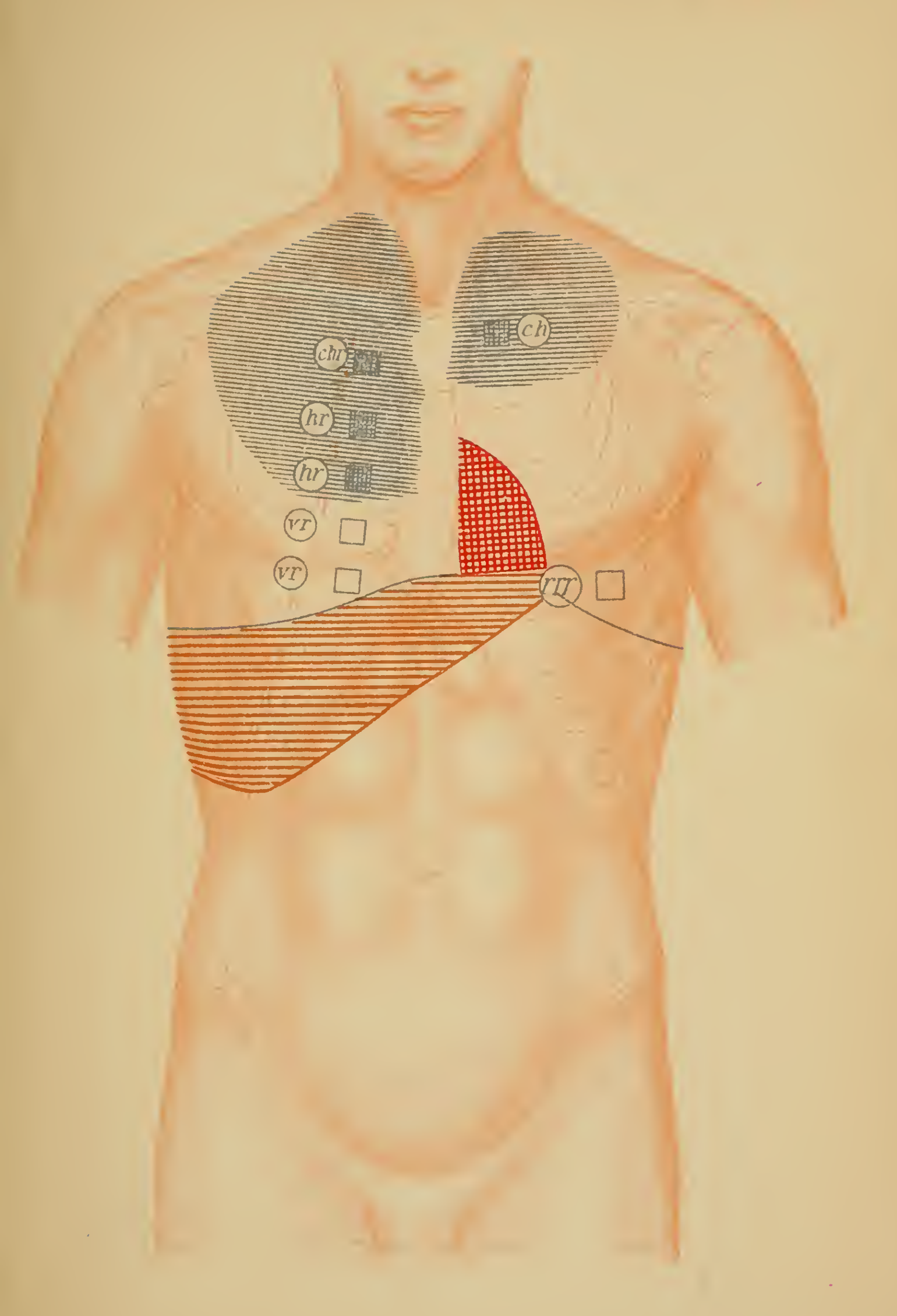
Auskultation: Rvo wird das „amphorische" Bronchialatmen zeitweise ganz übertönt von zahlreichen grossblasigen, knatternden und klingenden Rasselgeräuschen; nach unten zu lautes Bronchialatmen mit mittelblasigem Rasseln. Lvo hauchendes Atmen mit vereinzeltem Knacken.

Kehlkopfspiegelung ergiebt ulceröse Zerstörung des rechten Stimmbandes (s. Abriss, Fig. 36).

Diagnose: Tuberculosis pulmonum processa duplex mit Cavernenbildung im rechten Oberlappen. Tuberculosis laryngis et intestinalis. Frische Haemoptoe.

Ordination: Eisbeutel rvo, Citronenlimonade, Ergotinpillen, Morphium.

Tab. 40.

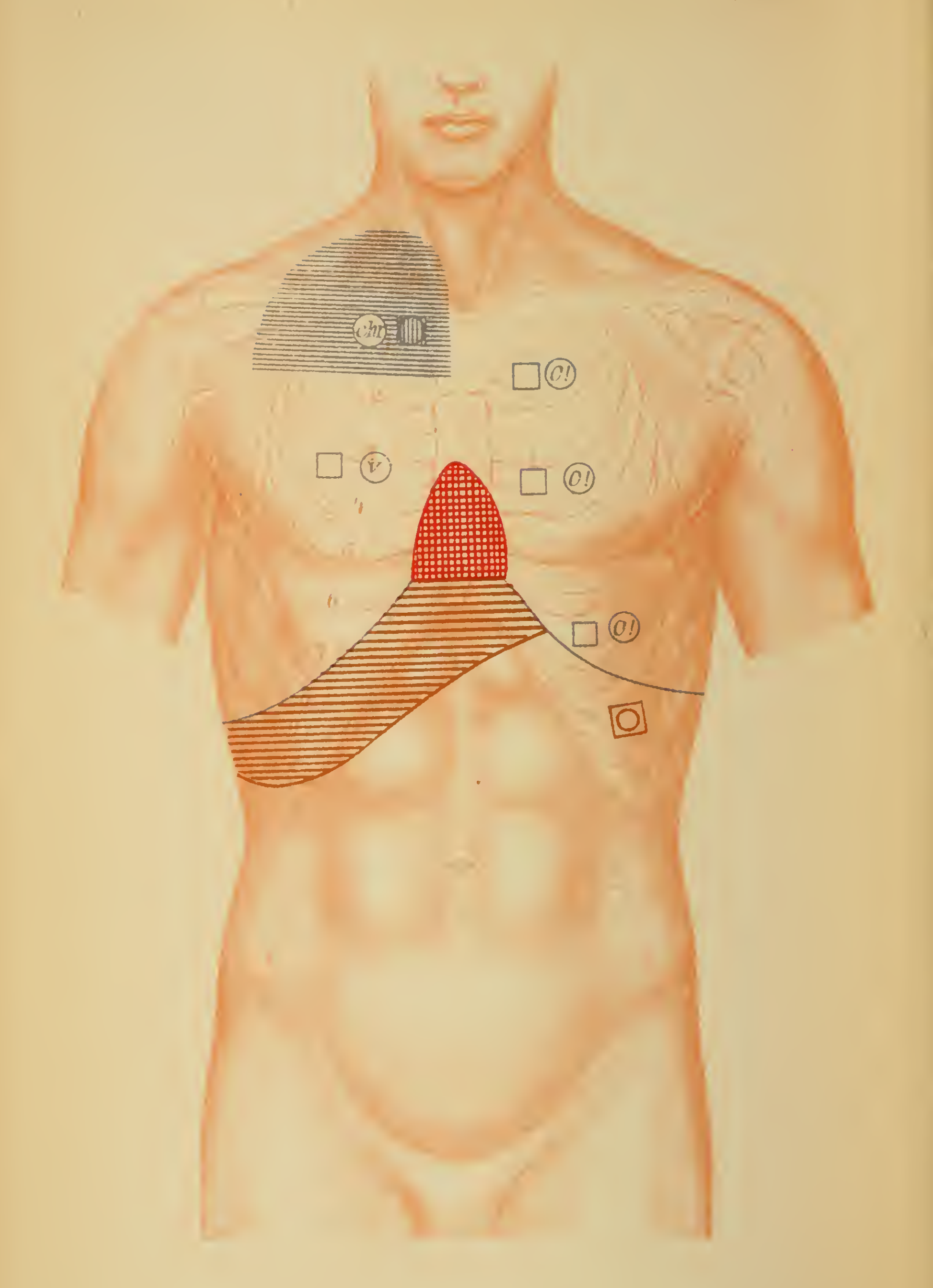


Lith.Anst.v. F. Reichhold, München.





Tab. 41.



Lith.Anst v. F. Reichhold. München

Tab. 41.

Pneumothorax.

Anamnese: Ein Phthisiker (beiderseitige Lungentuberkulose) wacht über Nacht plötzlich mit heftiger Atemnot, Beklemmung, Brustschmerzen auf.

Befund: Hochgradige Dyspnoe und Cyanose. Temp. 36,4°. Die linke Thoraxhälfte ist stark erweitert und atmet nicht.

Perkussion: Beiderseits vorne heller, nicht tympanitischer Lungenschall, der nur links auffallend voll und tief klingt. Rechts reicht der helle Schall bis unteren Rand der VII. Rippe (vikariierendes Emphysem), links reicht der laute, nicht (!) tympanitische Schall bis zum Traubeschen Raum herab. Die Herzdämpfung ist an der normalen Stelle verschwunden. Sie liegt über dem unteren Sternum. (Spitzenstoss nicht fühlbar.)

Auskultation: Rechts bronchiales Atmen mit einzelnen Rasselgeräuschen besonders in der Spitze, unten vesikuläres Atmen. Links ist vom Atemgeräusch gar nichts zu hören. Bei Stäbchenplessimeterperkussion hört man deutlich metallischen Schall. Kein Plätschergeräusch, dagegen vereinzelt ein metallisches Klirren hörbar.

Diagnose: Geschlossener Pneumothorax.

Ordination: Morphiuminjektion.

Tab. 42.

Pyopneumothorax.

Bei einem Phthisiker war die rechte Thoraxhälfte auffallend erweitert und nahm an der dyspnoischen Atmung nicht Teil. Im subjektiven Befinden war aber in den letzten Wochen eine auffallende Aenderung nicht geklagt worden.

Perkussion: Rv von oben an auffallend lauter, nicht tympanitischer Schall bis zum 4. I. R., von hier ab bereits absolute Dämpfung. Die Leberdämpfung überragt den Rippenbogen um 3 Querfinger.

Lvo deutliche Dämpfung mit tympanitischem Beiklang bis 2. I. R., von hier ab heller, nicht tympanitischer Lungenschall.

Auskultation: Rv aufgehobenes Atmen, aber reichliches metallisches Klirren, Metallklang bei der Stäbchenplessimeterperkussion. Schüttelt man den Patienten an den Schultern, so entsteht im ganzen Zimmer laut hörbares metallisches Plätschern (Succussio).

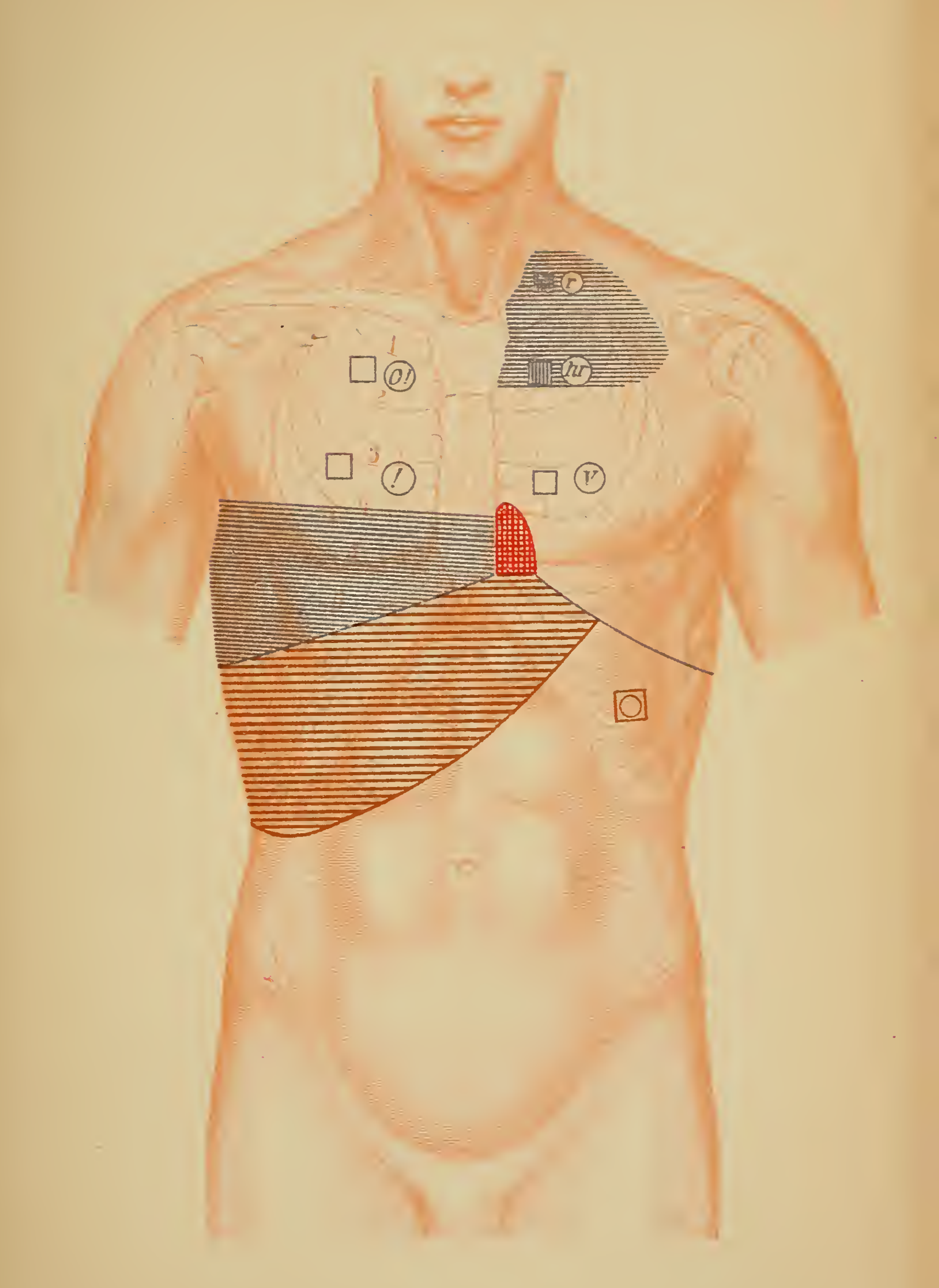
Die untere Dämpfungsgrenze wechselt sofort in ihrer Höhe, wenn der Patient die Lage verändert (höher im Stehen, tiefer im Liegen).

Probepunktion im 5. I. R. ergiebt dünnflüssigen Eiter.

Diagnose: Pyopneumothorax.

Therapie: Operative Entleerung der Eiteransammlung.

Tab. 42.



Lith.Anst.v. F. Reichhold. München.



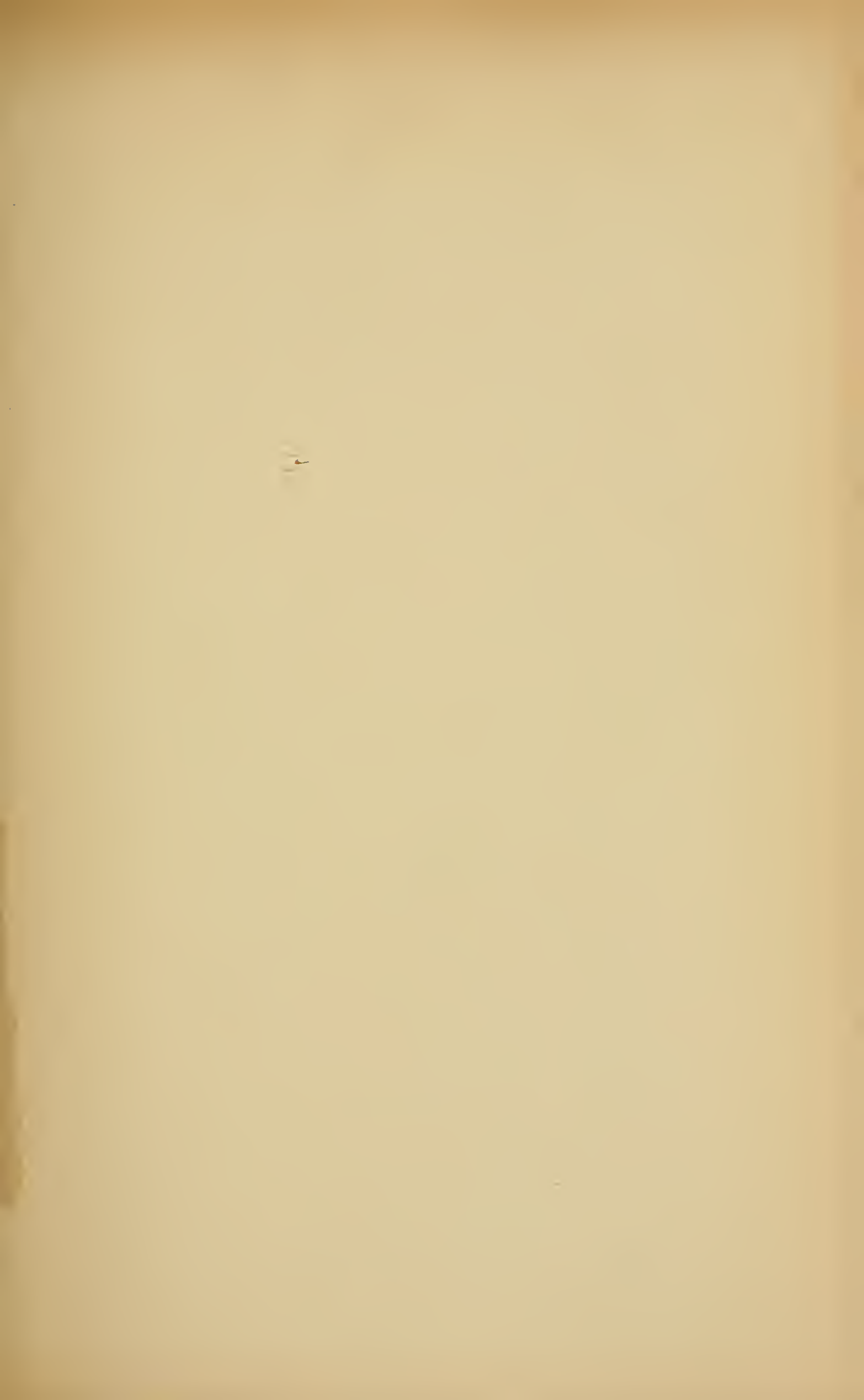
Schemata

von

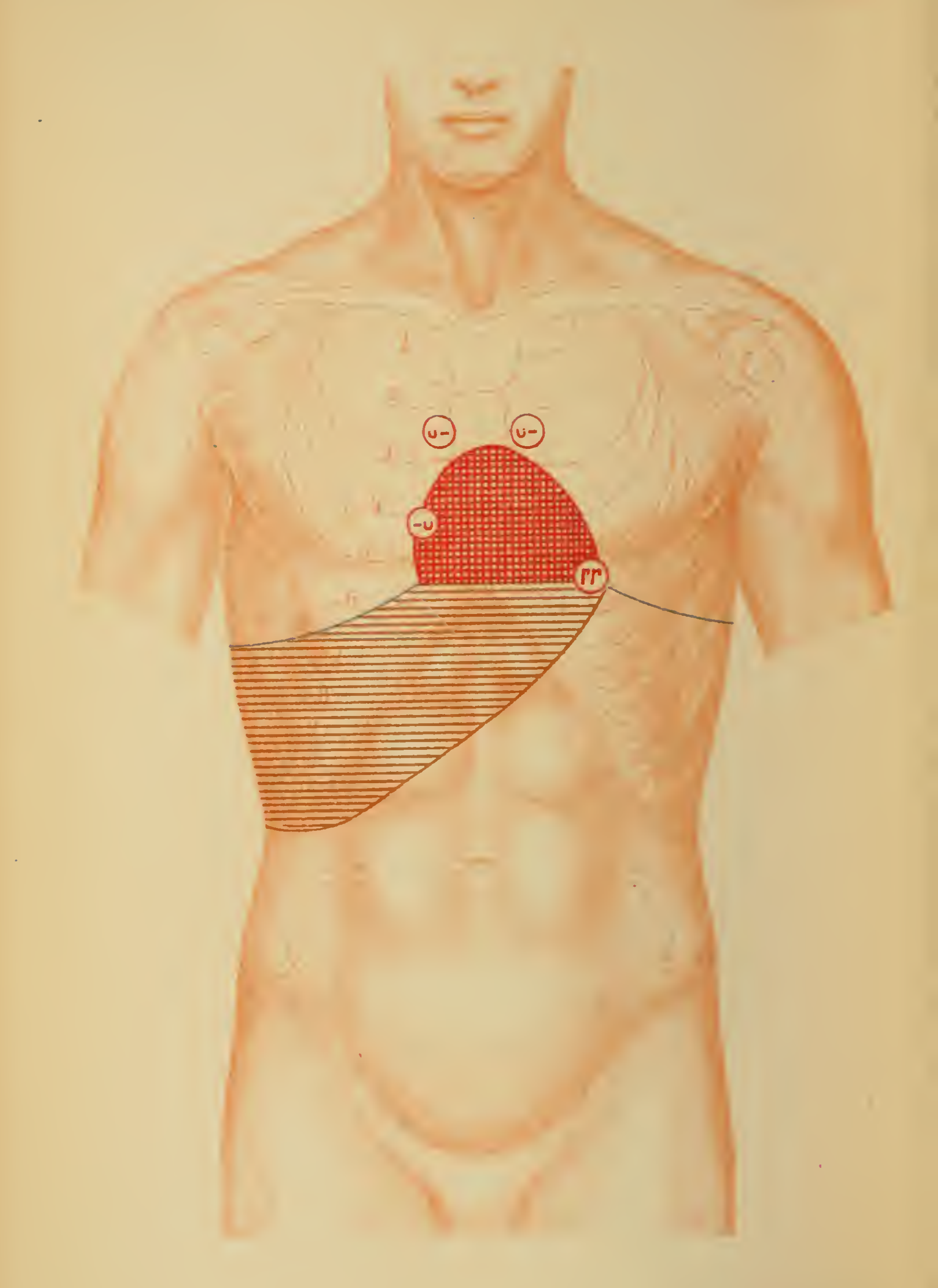
Herzkrankheiten.

(Tab. 43—50.)





Tab. 43.



Lith.Anst. v. F. Reichhold, München.

Tab. 43.

Inkompensierter Herzfehler.

Anamnese: Eine 32jährige Frau hat wiederholt schweren akuten Gelenkrheumatismus durchgemacht; leidet seit Jahren an Atembeschwerden (besonders beim Treppensteigen), an Husten; seit drei Wochen haben diese Beschwerden sich so verstärkt, dass sie nicht mehr gehen kann, im Bett sitzend kaum mehr bei offenem Fenster genügend Luft bekommt. Die Beine und der Leib sind seit 14 Tagen stark angeschwollen, kein Appetit, Kopfschmerzen.

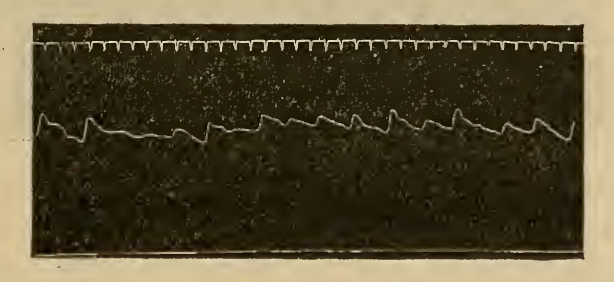
Befund: Hochgradige Cyanose und Dyspnoe (Orthopnoe). Temperatur normal. Puls (siehe Kurve), äusserst klein, ganz unregelmässig, jagend (nicht zu zählen). Oedeme, Ascitis.

Perkussion: Lunge ohne Besond. (Bronchitis). Herzdämpfung: obere Grenze unterer Rand der III. Rippe, rechte Grenze drei Finger nach rechts vom rechten Sternalrand, linke Grenze Mamillarlinie. Spitzenstoss in der Mamillarlinie, starke epigastrische Pulsation. Leberdämpfung überragt den Rippenbogen (Stauungsleber). Starkes Pulsieren der Vena jugularis ext.

Auskultation: Ueber allen Ostien zwei nicht sehr laute sausende Geräusche (ch ch ch ch), Herzthätigkeit sehr beschleunigt und unregelmässig, auf 4, 5 rasche Schläge kommen 1, 2 langsamere.

Diagnose: Herzklappenfehler im Stadium der Kompensationsstörung (genauere Diagnose jetzt nicht sicher möglich; Mitralstenose vermutet). Dilatation des rechten Ventrikels.

Ordination: Pulv. fol. Digital. 0,15 alle zwei Stunden.



Puls bei inkompensierter Mitralstenose.

Tab. 44.

Kompensierte Mitralstenose.

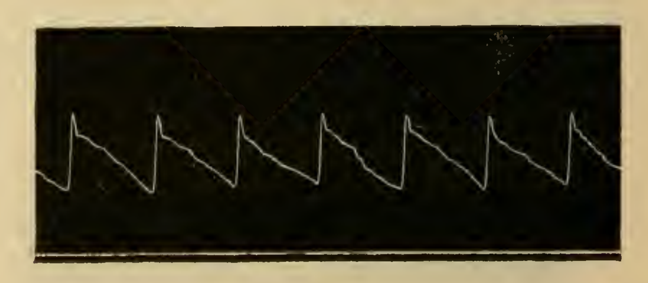
Der Fall von Tafel 43 präsentiert sich nach Einnahmen von 2,5 gr Digitalis am 4. Tag wie folgt:

Befund: Temperatur normal, Puls (s. Kurve) 96 fast ganz regelmässig, ziemlich kräftig aber klein. Oedeme verschwunden. Auch in Bettlage ist ruhige Atmung möglich.

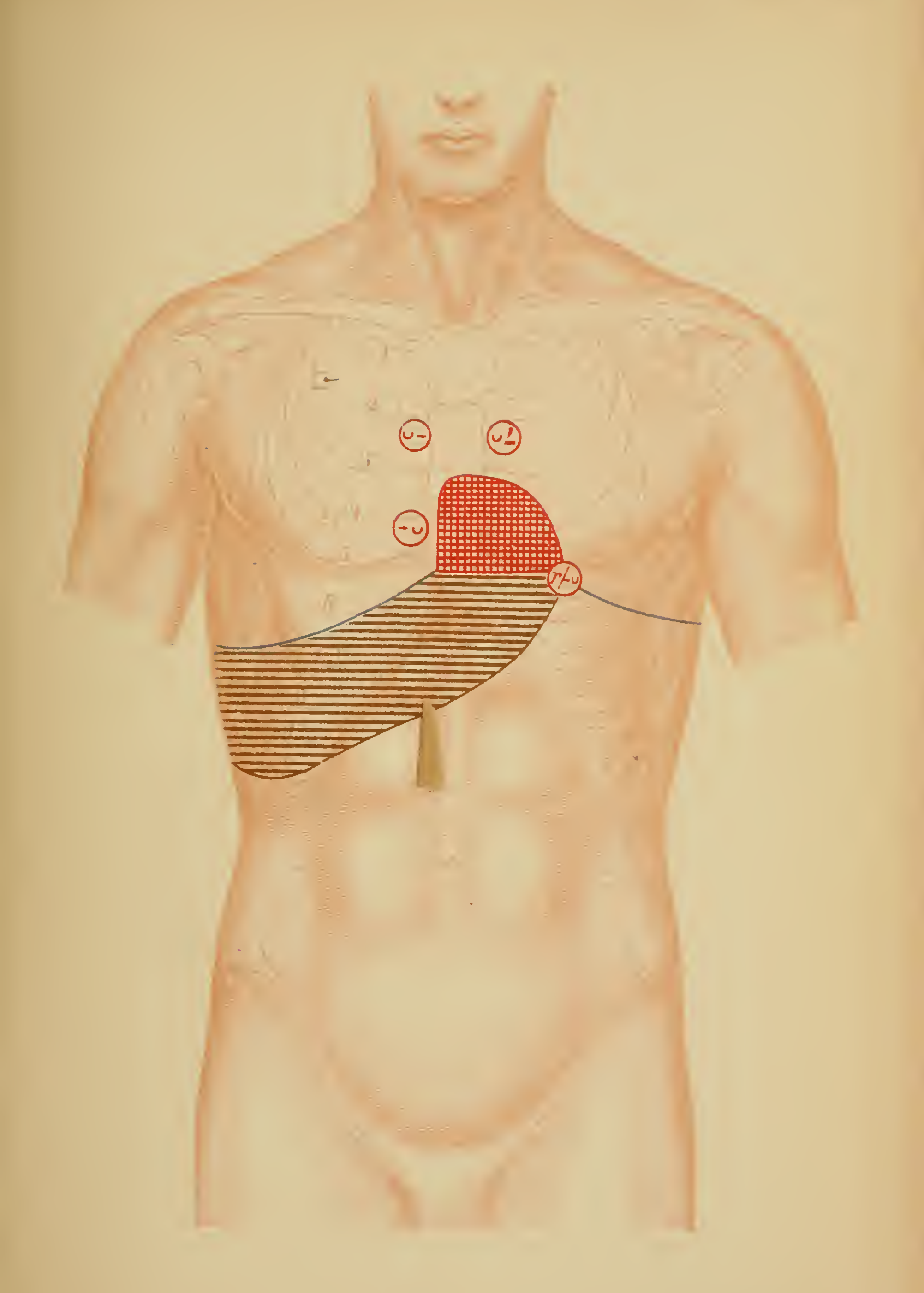
Perkussion: Herzdämpfung obere Grenze: unterer Rand der IV. Rippe; rechte Grenze: die Medianlinie etwas nach rechts überschreitend; linke Grenze etwas innerhalb von der Mamillarlinie. Leberdämpfung wieder normal.

Auskultation: Mitralostium: präsystolisches (also diastolisches!) kurzes rollendes Geräusch vor dem ersten Ton, deutlicher zweiter Ton (**rduk**—duk **rduk**—duk). Tricuspitalis: reine Töne (**duk** duk **duk**); Aorta: duk **duk** duk **duk**; Pulmonalis duk **duk** (!) duk **duk** (!); stark accentuierter zweiter Pulmonalton.

Diagnose: Stenose des Mitralostium. Hypertrophie des rechten Ventrikels (Theorie der Klappenfehler siehe Abriss, Abschnitt III, Cirkulationsapparat).



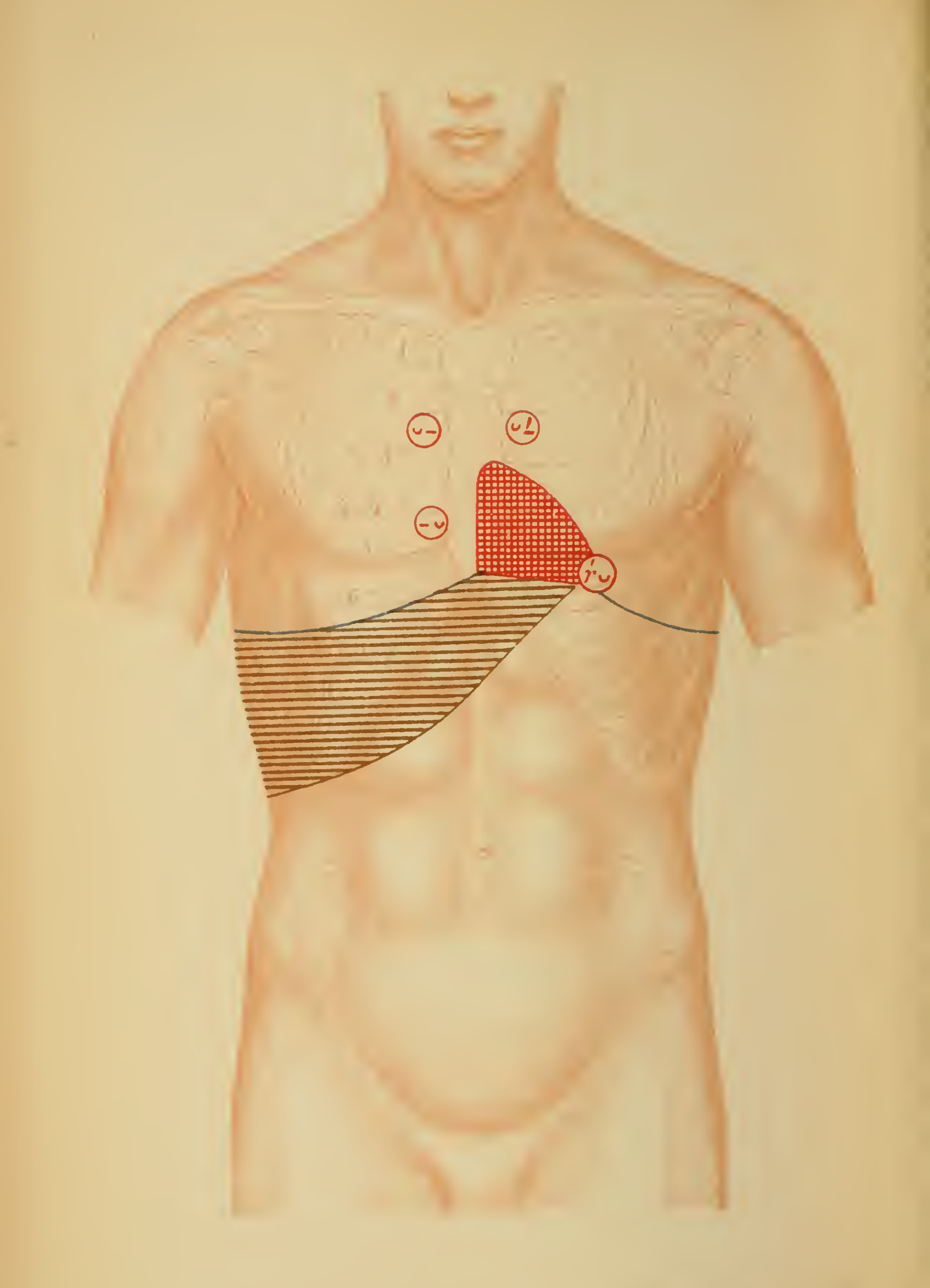
Derselbe Puls wie auf Tab. 43 nach Eintritt der Digitaliswirkung.



Lith.Anst v. F. Reichhold München







Lith.Anst v. F. Reichhold, München

Tab. 45.

Mitralinsufficienz.

Perkussion: Herzdämpfung obere Grenze: unterer Rand der III. Rippe: rechte Grenze: linker Sternalrand; linke Grenze: linke Mamillarlinie. Spitzenstoss in der linken Mamillarlinie im 5. I. R. kräftig hebend fühlbar.

Auskultation: Mitralis: lautes systolisches blasendes Geräusch neben dem 1. Ton, reiner 2. Ton (**duch** duk **duch** duk). Tricuspidalis: reine Töne (**duk** duk). Aorta: duk **duk**. Pulmonalis: duk **duk**. Puls regelmässig, kräftig, ziemlich gespannt.

Diagnose: Insufficienz der Mitralklappen, Hypertrophie des linken Ventrikels.

Tab. 46.

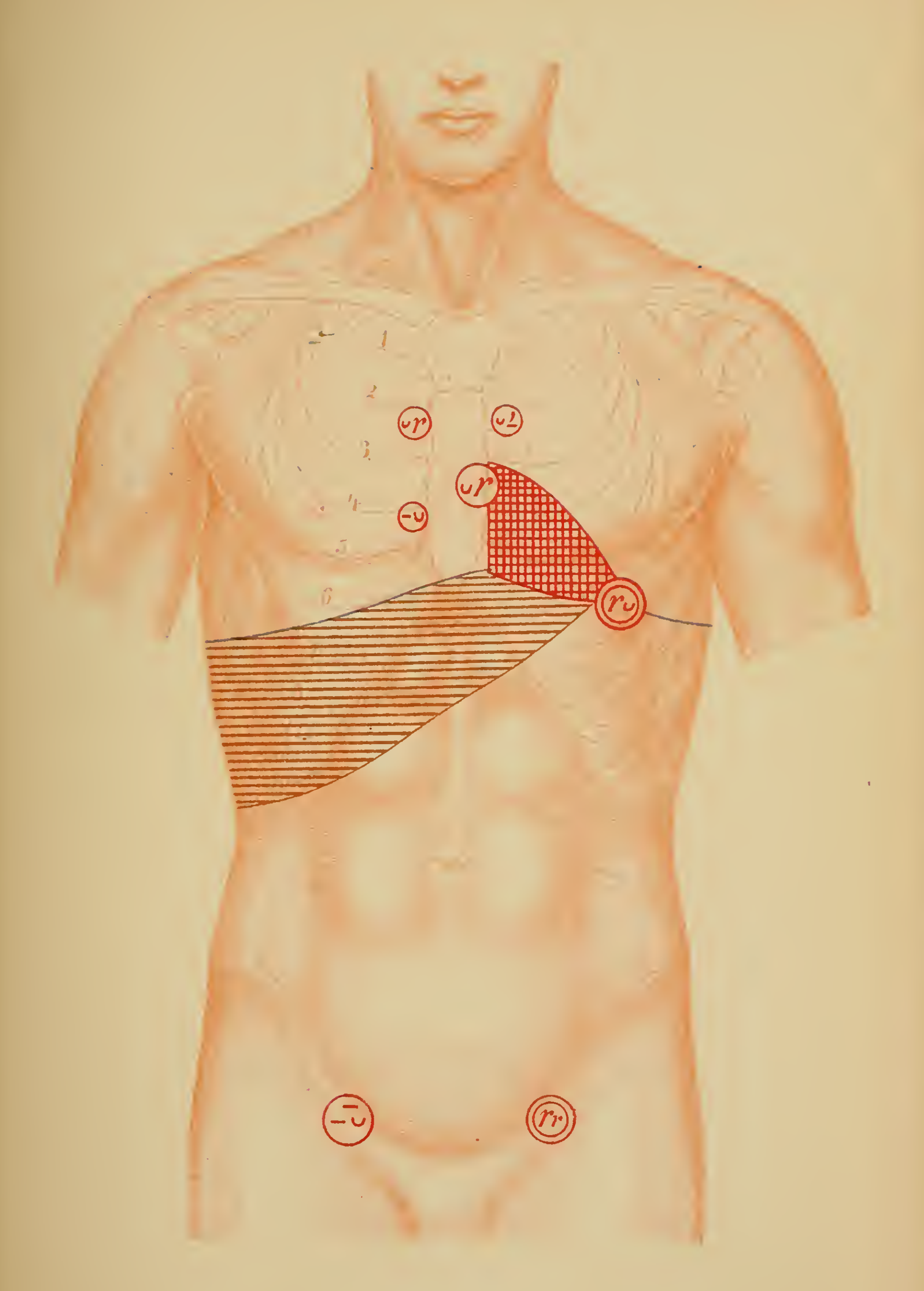
Aorteninsufficienz.

Perkussion: Herzdämpfung obere Grenze: unterer Rand der III. Rippe; rechte Grenze: linker Sternalrand; linke Grenze: zwei Finger ausserhalb der Mamillarlinie. Spitzenstoss im 5. und 6. I. R. zwei Finger ausserhalb der Mamillarlinie sehr stark hebend und verbreitert sicht- und fühlbar.

Auskultation: Aorta: reiner I. Ton, lautes giessendes diastolisches Geräusch (duk **duch** duk **duch**) (in der typischen Stelle und noch besser am linken Sternalrand im 3. I. R. hörbar); Pulmonalis: duk **duk** duk **duk**; Mitralis: (leises systolisches Geräusch) **duch** duk **duch** duk; Tricuspidalis: **duk** duk **duk** duk.

Puls: schnellend (celer), gross, stark gespannt. Tönende Radialarterie. Doppelton über der Cruralis, bei stärkerem Druck Doppelgeräusch. Kapillarpuls deutlich an den Fingernägeln.

Diagnose: Insufficienz der Aortenklappen.



Lith.Anst.v. F Reichhold, München





Tab. 48.

Idiopathische Herzhypertrophie.

Anamnese: Ein 46jähriger Bierbrauer klagt seit einigen Monaten über zunehmende Atembeschwerden, Husten, Schlaflosigkeit, eingenommenen Kopf, Schwindelanfälle.

Befund: Starke Adipositát, gerötetes Gesicht, „schwimmende“ Augen, zitternde Zunge. Leichtes Lungenemphysem. Herzdämpfung.

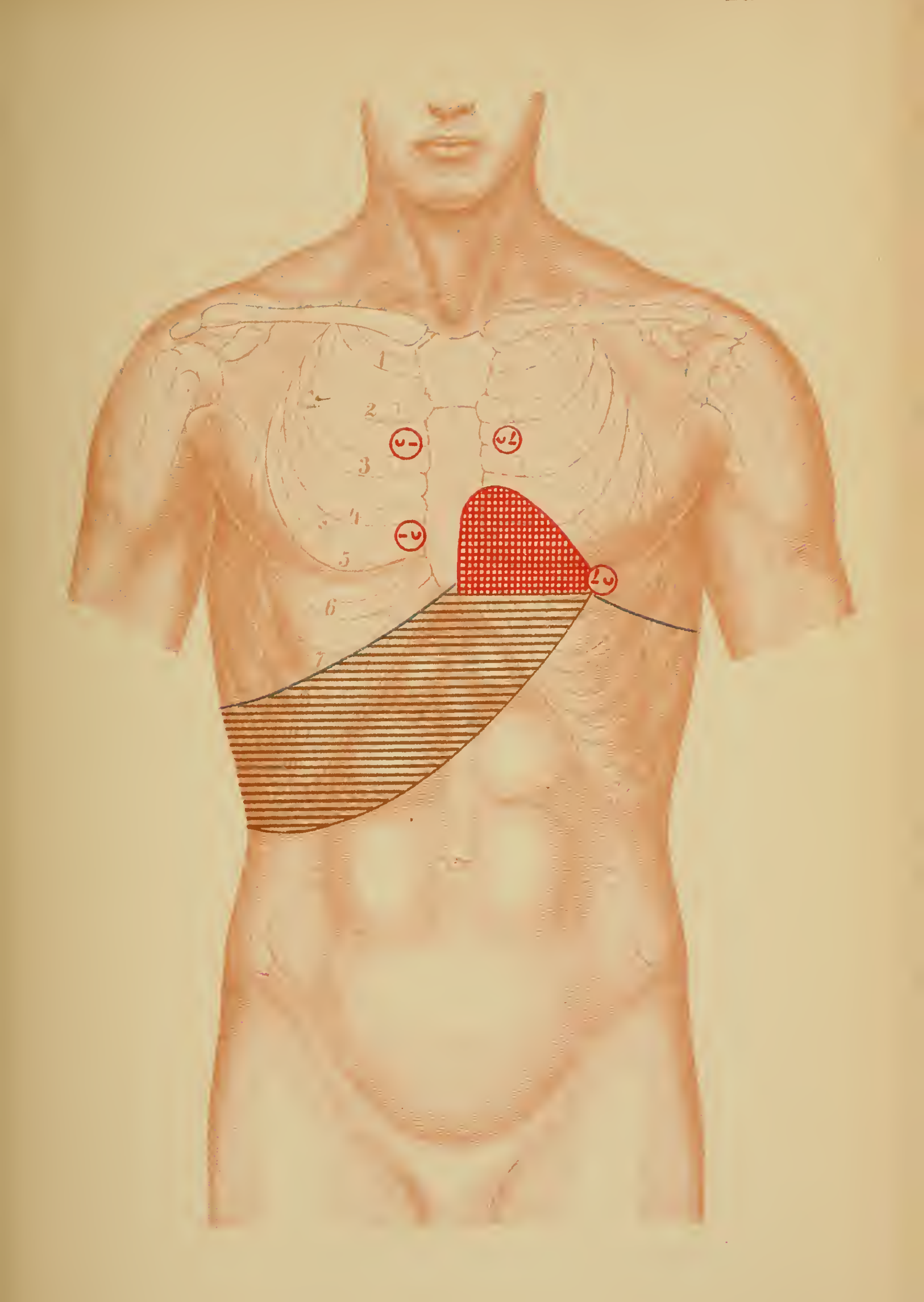
Perkussion liefert im Liegen keine ganz deutlichen Resultate, die Herzdämpfung scheint nach allen Seiten (bei starker Perkussion) verbreitert zu sein, sie wird deutlicher, wenn sich der Patient nach vorne überneigt.

Auskultation: reine, nicht sehr laute Töne an allen Ostien. Der II. Pulmonalton ist accentuiert. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, ein Finger ausserhalb der Mamillarlinie (wichtigstes Symptom!). Epigastrische Pulsation ausgesprochen. Urin frei von Eiweiss.

Diagnose: Idiopath. Hypertrophia cordis, Dilatation beider Ventrikel.

Therapie: Digitalis, Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr (Alkoholika).

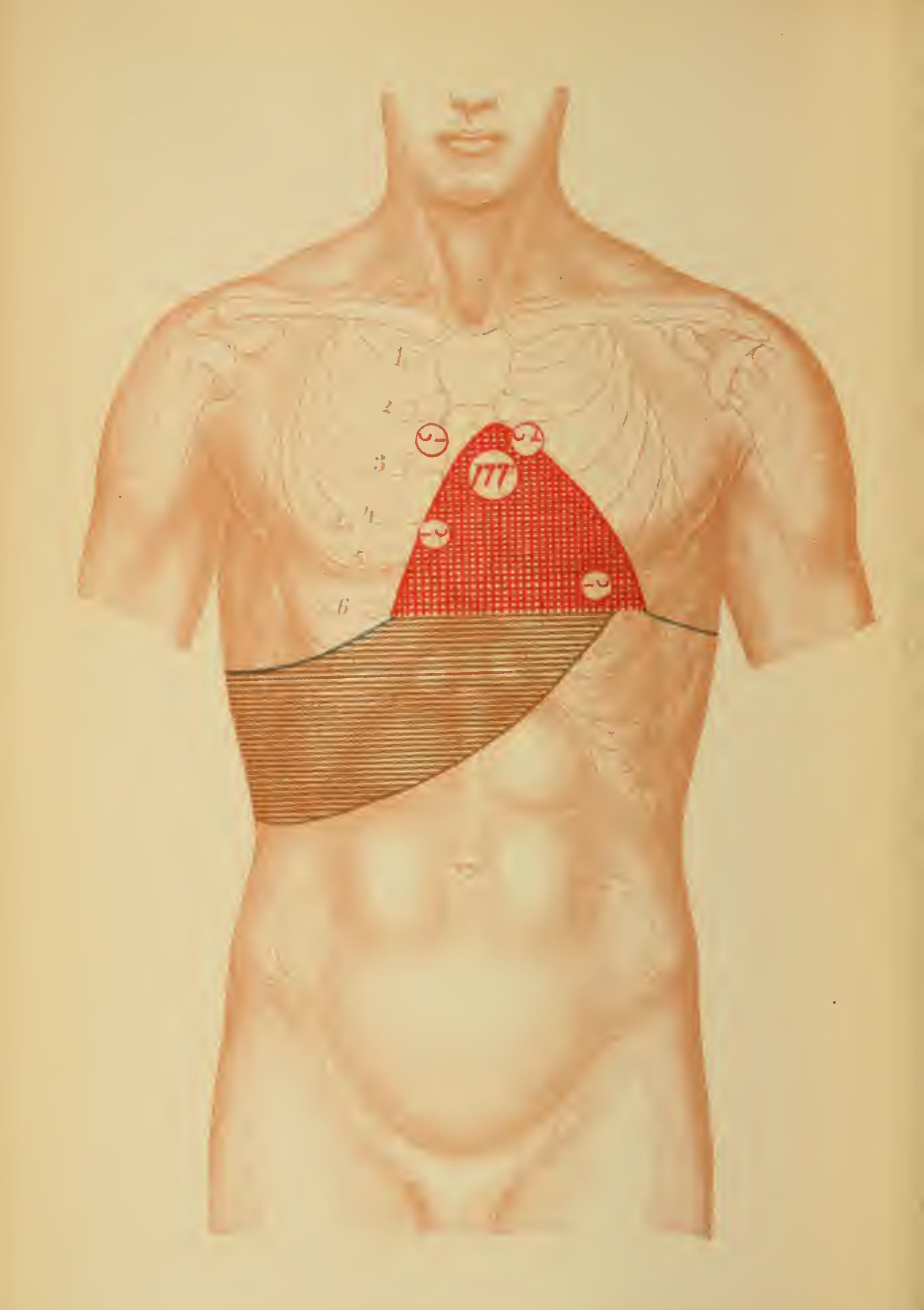
Tab. 48.



Lith. Anst. v. F. Reichhold München







Lith.Anst. v. F. Reichhold, München

Tab. 49.

Pericarditis exsudativa.

Anamnese: Ein 35jähriger Mann (zwei Geschwister sind an Tuberkulose gestorben), leidet seit einigen Wochen an Brustschmerzen und Atembeschwerden. Etwas Husten, mehrfach „asthmatische Beklemmungsanfälle".

Befund: Hochgradige Cyanose und Dyspnoe. Trockener Husten. Temp. 38,7°; Puls klein, frequent (126), irregulär. Die Herzdämpfung ist enorm verbreitert. Obere Grenze: unterer Rand der II. Rippe; rechte Grenze: überschreitet die rechte Parasternallinie; linke Grenze: 2 cm ausserhalb der linken Mamillarlinie. Die Form der Herzdämpfung ist eine dreieckige mit der Basis unten, der (abgeflachten) Spitze oben.

Auskultation: Die Herztöne sind nur sehr leise, aber ganz rein zu hören. (Vor acht Tagen war bei kleinerer Herzdämpfung über dem oberen Sternum ein lautes, kratzendes, schabendes, vierteiliges Geräusch, das die Herztöne übertönte, zu hören: pericarditisches Reiben, das jetzt verschwunden ist); der Spitzenstoss ist nicht sehr stark, aber an normaler Stelle zu fühlen (also innerhalb der Dämpfung). Lungenbefund: beiderseits hinten Knisterrasseln (Kompression).

Diagnose: Pericarditis exsudativa (tuberculosa?).

Ordination: Pulv. folg. Digitalis 0,15 alle zwei Stunden Morphiuminjection (0,01). Eisbeutel.

Tab. 50.

Aneurysma Aortae.

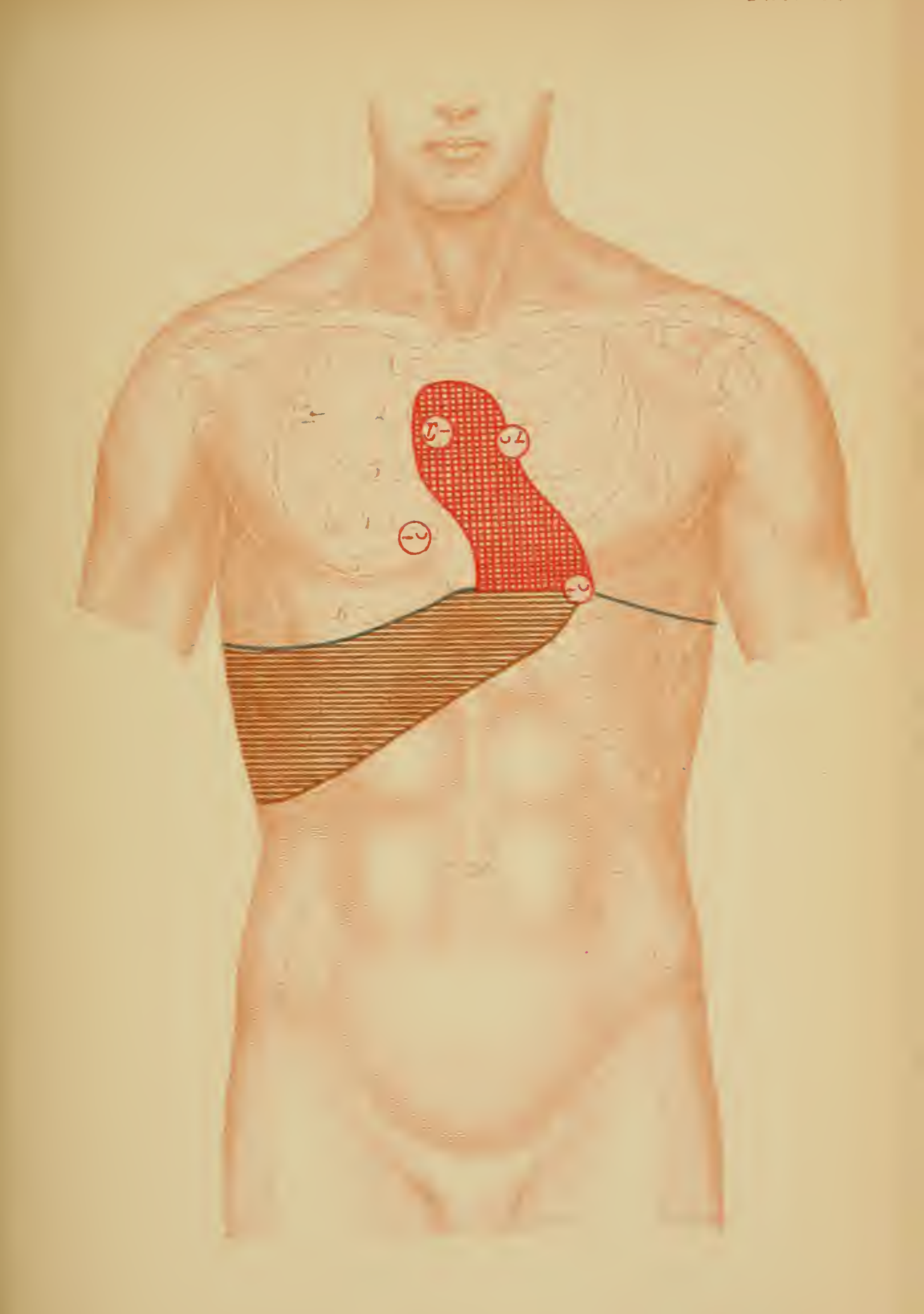
Anamnese: Eine 34jährige Frau leidet seit 5 Jahren an Herzklopfen und Schmerzen auf der Brust beim Bücken. In letzter Zeit treten beängstigende Anfälle von Atemnot häufig ein. Kein Husten.

Befund: Geräuschvolles „stertoröses" Atmen. Die Brustwand über dem oberen Sternum und dem zweiten rechten I. R. ist deutlich etwas vorgebuchtet. Die hier aufgelegte Hand fühlt ein lebhaftes pulsierendes Schwirren.

Perkussion: Ueber der Vorwölbungsstelle besteht Schalldämpfung von der Ausdehnung einer Handfläche. Diese Dämpfung hängt nach unten mit der (normalen) Herzdämpfung zusammen.

Auskultation: Ueber dem Herzen besteht ein leises, systolisches Geräusch an der Spitze. Ueber der Herzbasis ein schwirrendes systolisches Geräusch, II. Gefässtöne rein. Die Radikalpulse ergeben keinen deutlichen Unterschied.

Diagnose: Aneurysma Aortae ascend. et ascus.



Lith.Anst.v. F Reichhold. München

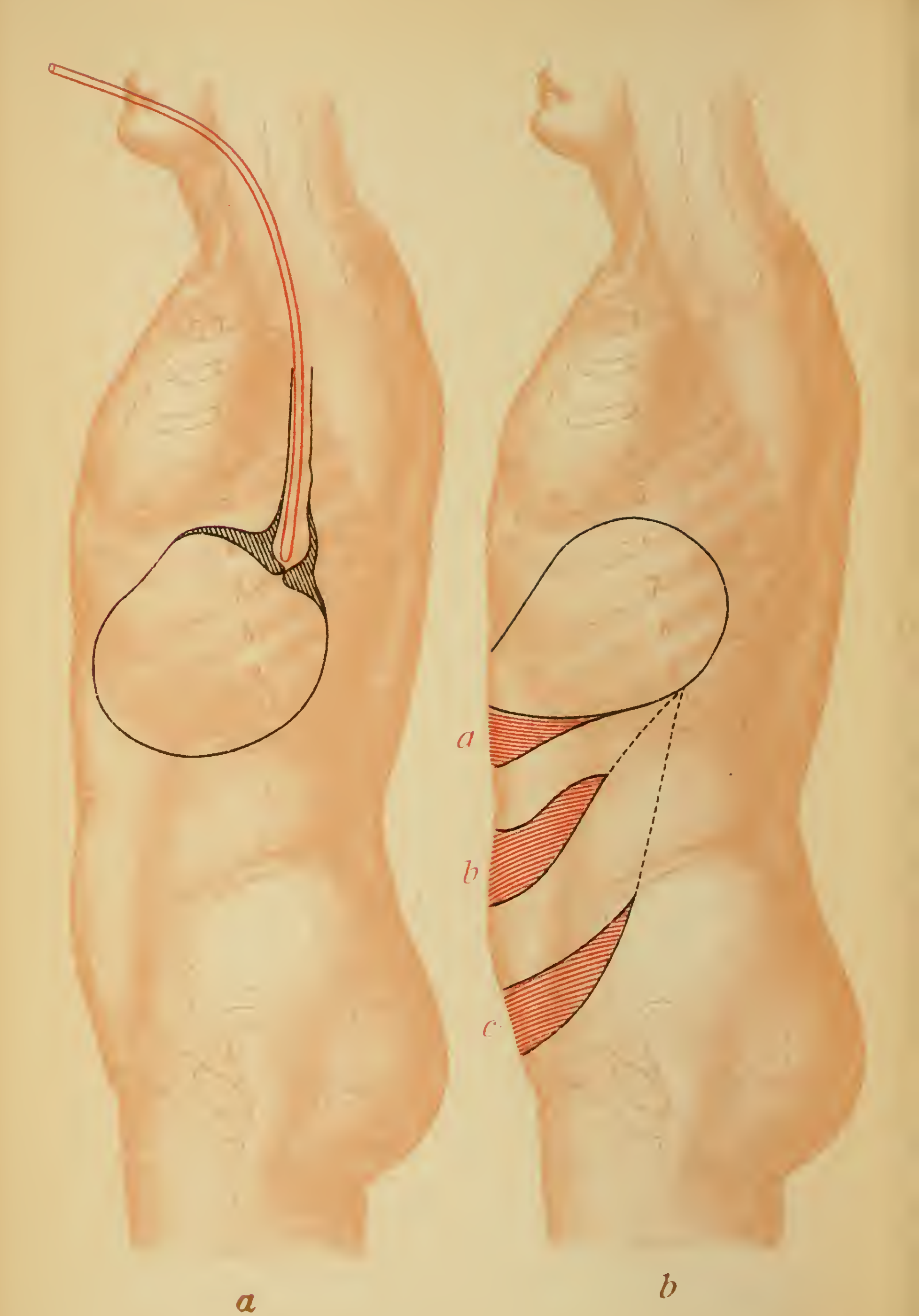


Schemata von Krankheiten

der

Abdominalorgane.

(Tab. 51—68.)



Lith.Anst v F Reichhold. München

Tab. 51.

Fig. a. Carcinoma cardiae, Oesophagusstenose.

Anamnese: Ein 52jähriger Mann klagt seit 3 Monaten schon über Appetitlosigkeit, Abmagerung, Erbrechen mancher Speisen; seit der Zeit geht auch das Schlucken, besonders fester Speisen nicht mehr so gut wie vorher.

Befund: Hochgradig abgemagerter, kachektisch, fahl aussehender Mann. Herz und Lunge gesund. Keine Symptome von Aortenaneurysma (Sondierung!). In der Magengegend nichts Auffallendes.

Bei der Sondierung der Speiseröhre gleitet die Sonde gut bis auf 38,5 cm ein, hier aber trifft sie auf ein nicht überwindbares Hindernis.

Diagnose: Carcinoma cardiae.

Fig. b. Normaler und pathologischer Magenstand.

Füllt man den normalen Magen zum Teil mit Wasser an, so tritt eine ovale Dämpfungsfigur 3 cm oberhalb des Nabels ein.

Bei Dilatatio ventriculi tritt diese Dämpfungsfigur in oder unter Nabelhöhe ein. In extremen Fällen kann sie bis zur Symphyse herabreichen, jeweils entsprechend der Magenerweiterung.

Tab. 52.

Narbige Pylorusstenose.

Anamnese: 42jährige Frau ist seit 10 Jahren magenleidend, hat als junges Mädchen einmal Blut gebrochen (ulcus ventriculi). Seither hat sie in Intervallen Magenschmerzen, besonders nach dem Essen gröberer Speisen, saures Aufstossen und 4 bis 6 Stunden nach dem Essen tritt Erbrechen oft grosser Mengen saurer Massen ein, darnach stets Erleichterung. Ziemliche Abmagerung.

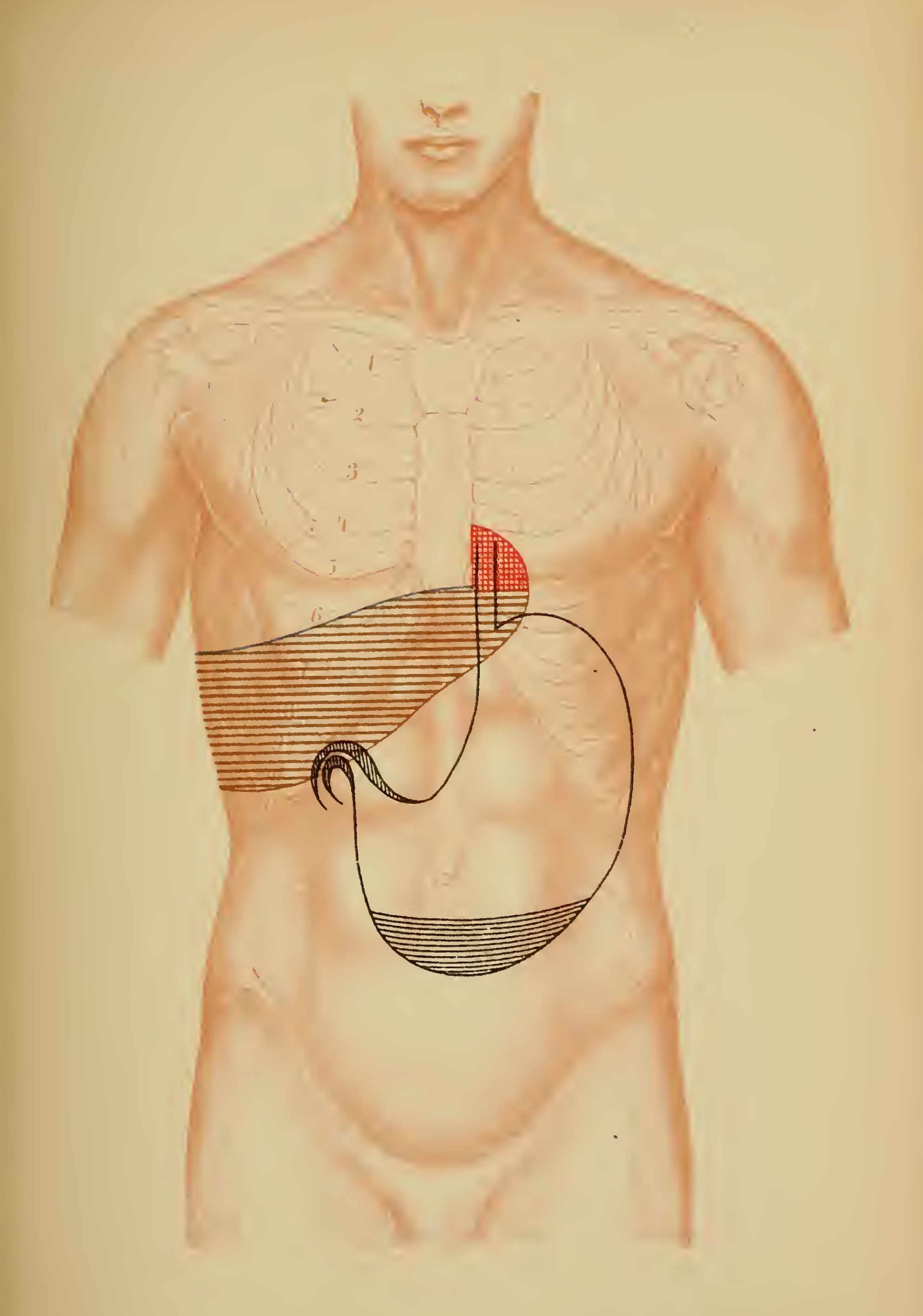
Befund: Herz und Lunge normal. Palpation des Abdomens ergiebt nichts Besonderes.

Speiseröhre für Sonde durchgängig, die Sonde ist in dem Magen über 60 cm lang einführbar, man fühlt ihre Spitze durch die abgemagerten Bauchdecken zwei Finger unterhalb des Nabels deutlich durch.

Spült man früh nüchtern den Magen aus, so enthält er reichliche Nahrungsreste und Flüssigkeit. Phloroglucin-Vanillinprobe ist positiv (Hyperacidität, Gesamtacidität [auf HCl berechnet] 2,24$^0/_{00}$). Ein Probebeefsteak ist nach acht Stunden noch nicht aus dem Magen verschwunden.

Diagnose: Narbige Pylorusstenose. Dilatatio ventriculi.

Ordination: Regelmässige Ausspülungen des Magens, Natron bicarbonicum messerspitzenweise; flüssige Kost. Fleischkost (fein gewiegt, im Papinschen Topf gekocht). Falls die Ernährung nicht vorwärts schreitet: operative Pyloroplastik.



Lith.Anst v. F Reichhold München





Tab. 54.

Carcinoma ventriculi.

Anamnese: Ein 52jähriger, stets gesunder Mann merkt, dass er seit ca. drei Monaten magerer wird; der Appetit wird schlechter, er hat öfters saures Aufstossen, hie und da Erbrechen, er verträgt nicht mehr alles so gut wie früher; fühlt sich müde.

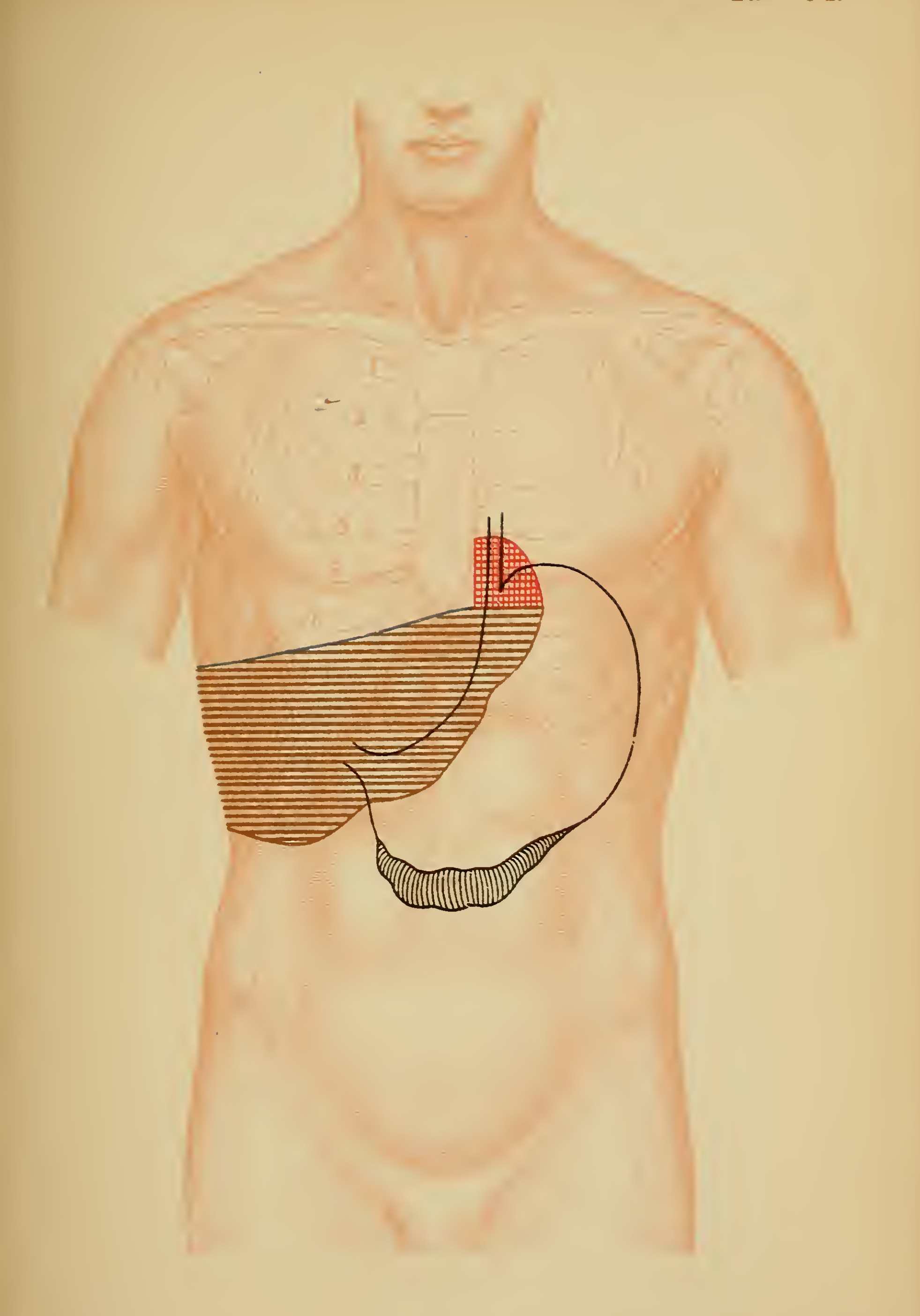
Befund: Ziemlich stark abgemagerter Mann, carcinomatöse Kachexie (fahle Blässe des Gesichts), starke Anaemie. Herz, Lunge gesund. In der Magengrube fühlt man durch die mageren Bauchdecken hindurch in der Höhe des Nabels einen quer gelagerten, wurstförmigen, harten knolligen Tumor. Derselbe ist etwas druckempfindlich, verchiebt sich nur wenig bei der Respiration. Ausserdem fühlt man am rechten Rippenbogen ebenfalls harte Tumormassen, sie lassen sich unter dem Rippenbogen auf die Lebergegend zu verfolgen und steigen bei der Inspiration um 2 cm herab. Die Leberdämpfung geht in die Dämpfung über diesen Tumoren über.

Ausspülung: Nach Probefrühstück ist in dem Mageninhalt keine freie HCl nachweisbar, dagegen starke Milchsäurereaktion.

Diagnose: Carcinoma curvatur. major. ventriculi. Carcinommetastasen der Leber.

Ordination: Flüssige und breiige Kost, Eier, Milch. Nach dem Essen stets mehrmals täglich 5—10 Tropfen acid. hydrochlor. dilut. in Wasser. Condurangoextrakt.

Tab. 54.

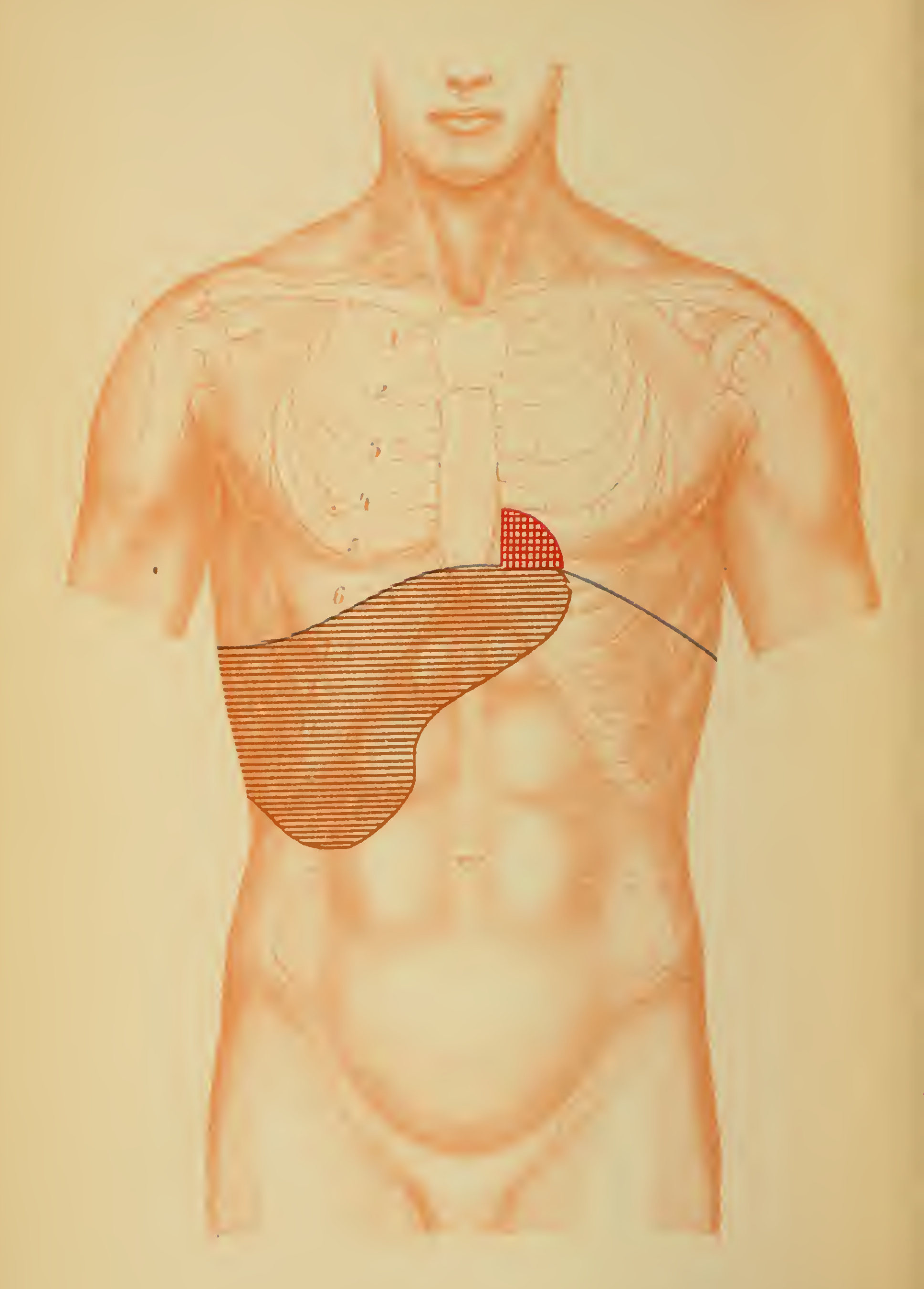


Lith.Anst v. F. Reichhold München





Tab. 55



Lith.Anst v. F. Reichhold. München

Tab. 55.

Schnürleber.

Anamnese: 43jährige Frau fühlt seit Jahren zeitweise einen heftigen Schmerz in der rechten Seite und in der Magengegend, das Bücken fällt ihr besonders schwer. Manchmal Erbrechen; sonstige nervöse Symptome.

Befund: Unterhalb des rechten Rippenbogens fühlt man bei schlaffen Bauchdecken ungemein deutlich einen glatten Tumor von fester Konsistenz, der nach oben unter dem Rippenbogen verschwindet und den man von unten her mit dem palpierenden Fingerspitzen umgreifen und nach oben zu umklappen kann.

Bei Perkussion erweist sich die Leberdämpfung in die Dämpfung über den Tumor übergehend.

Diagnose: Schnürlappen des rechten Leberlappens.

Tab. 56.

Lebercirrhose.

Anamnese: Ein 48jähriger Hotelwirt, früher stets gesund, Alkoholiker, magert seit einigen Monaten ab, hat schlechten Appetit, der Leib schwillt stark an, auch die Beine, es treten Atembeschwerden und Schlaflosigkeit, häufige Durchfälle.

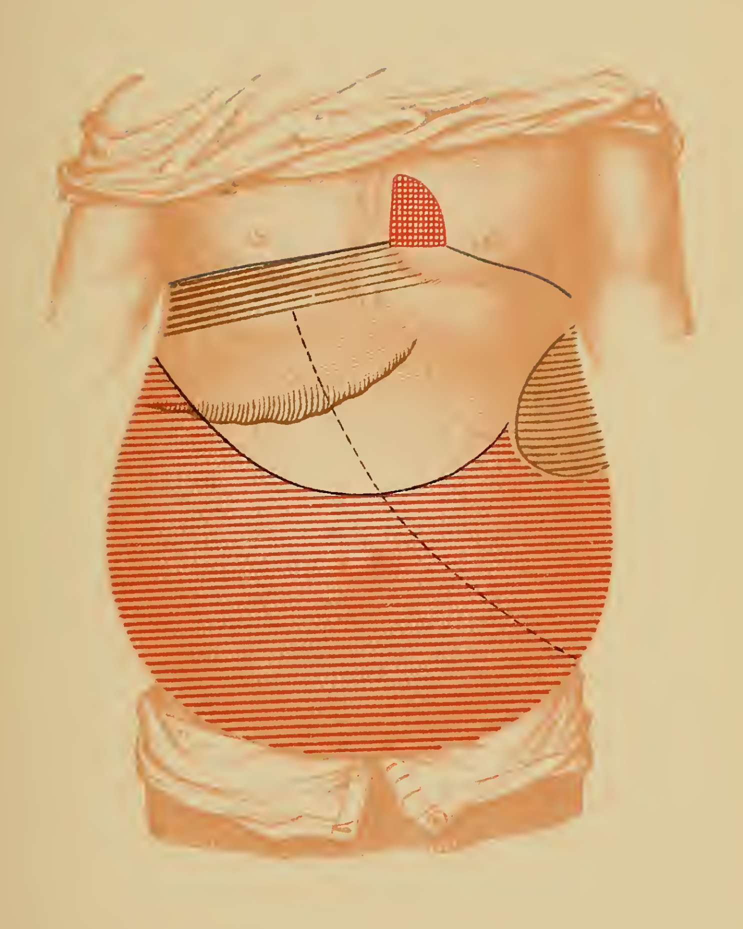
Befund: Ziemlich stark abgemagerter Mann, zitternde, belegte Zunge, Oedeme der Beine. Starke Dyspnoe. Temperatur normal, Puls 116, klein, nicht ganz regelmässig.

Hochstand des Zwergfells (untere rechte Längengrenze am oberen Rand der V. Rippe, Herzdämpfung sehr hoch). Das Abdomen ungemein stark aufgetrieben und in die Breite gezogen. Palpation ergiebt stark gespannte Bauchdecken, beim Beklopfen ist deutliche Fluktuation nachweisbar.

Perkussion: Nur in der Mitte über dem Nabel besteht tympanitischer Schall; alle übrigen abhängigen Partien sind absolut gedämpft, die obere Dämpfungsgrenze (schwarz) verläuft halbkreisförmig (s. Tafel). Die Leberdämpfung ist sehr schmal, kaum nachweisbar, links geht die grosse Dämpfung in die Milzdämpfung ohne Grenze über. Bei rechter Seitenlage verschiebt sich die Dämpfungsgrenze (wie schwarz getüpfelt); es tritt tympanitischer Schall der linken Seite ein und die Milzdämpfung ist jetzt deutlich vergrössert nachweisbar.

Diagnose: Freier Erguss im Bauchfellraum (Ascites), Lebercirrhose wahrscheinlich.

Therapie: Punktion. Nach Ablassung von 12 Litern leicht gelblich gefärbter, klarer Flüssigkeit (wenig eiweisshaltig) ist der untere Leberrand sehr deutlich hart, höckerig und geschrumpft durch Palpation nachweisbar.



Lith.Anst. v. F. Reichhold, München





Tab. 58.

Cholelithiasis. Hydrops vesicae felleae.

Anamnese: 44jährige Frau leidet seit vier Jahren an periodisch auftretenden Kolikanfällen in der Leber- und Magengegend mit heftigem Erbrechen und zeitweiser Gelbsucht; in der letzten Zeit tritt mit dem Kolikanfall nicht selten ein heftiger Schüttelfrost auf. Gestern Nacht hatte sie einen abermaligen, äusserst heftigen Kolikanfall (Dauer mehrere Stunden) durchzumachen. (Morphiuminjektion.)

Befund: Erschöpfte, etwas abgemagerte Frau. Deutlicher Icterus (gelbe Sclera, dunkelbrauner Urin). Temperatur 38,5°; Puls 104.

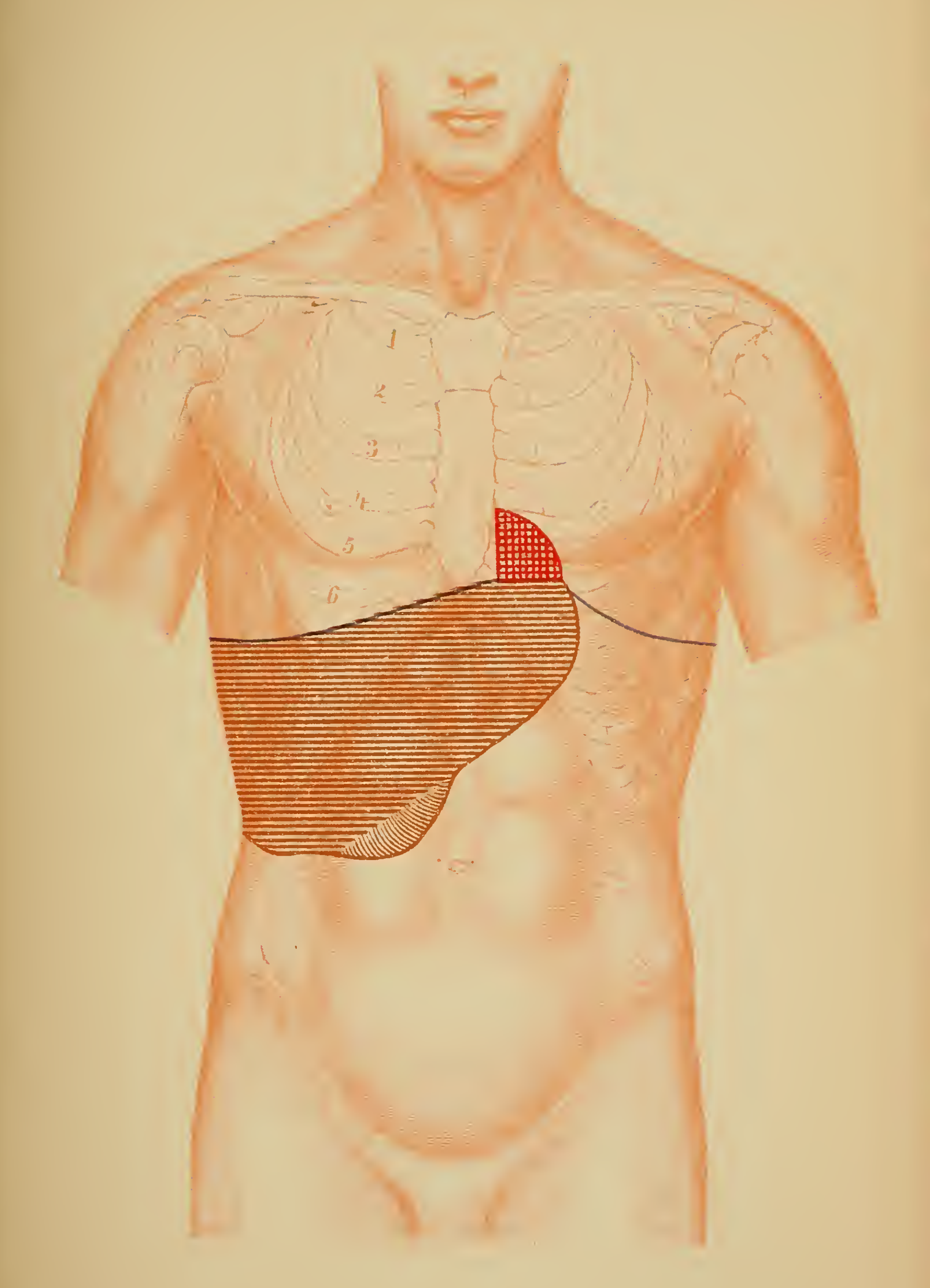
Die Palpation des Abdomens ist sehr schmerzhaft, Druck auf die Lebergegend ruft lautes Jammern hervor. Man fühlt unter dem rechten Rippenbogen in der Mammillarlinie sofort eine harte, prall gespannte, oberflächlich glatte Geschwulst von der Grösse einer Billardkugel, die fast bis zum Nabel herabreicht.

Der untere Lederrand ist in seinem ganzen Verlauf deutlich abzutasten, er zieht über die erwähnte Geschwulst hinweg und überragt den Rippenbogen um drei Querfinger.

Diagnose: Cholelithiasis. Frische Steineinklemmung im ductus choledochus. Alte Einklemmung und Narbenbildung im ductus cysticus. Hydrops der Gallenblase.

Ordination: Opium, Breiumschläge. Später Cholecytotomie.

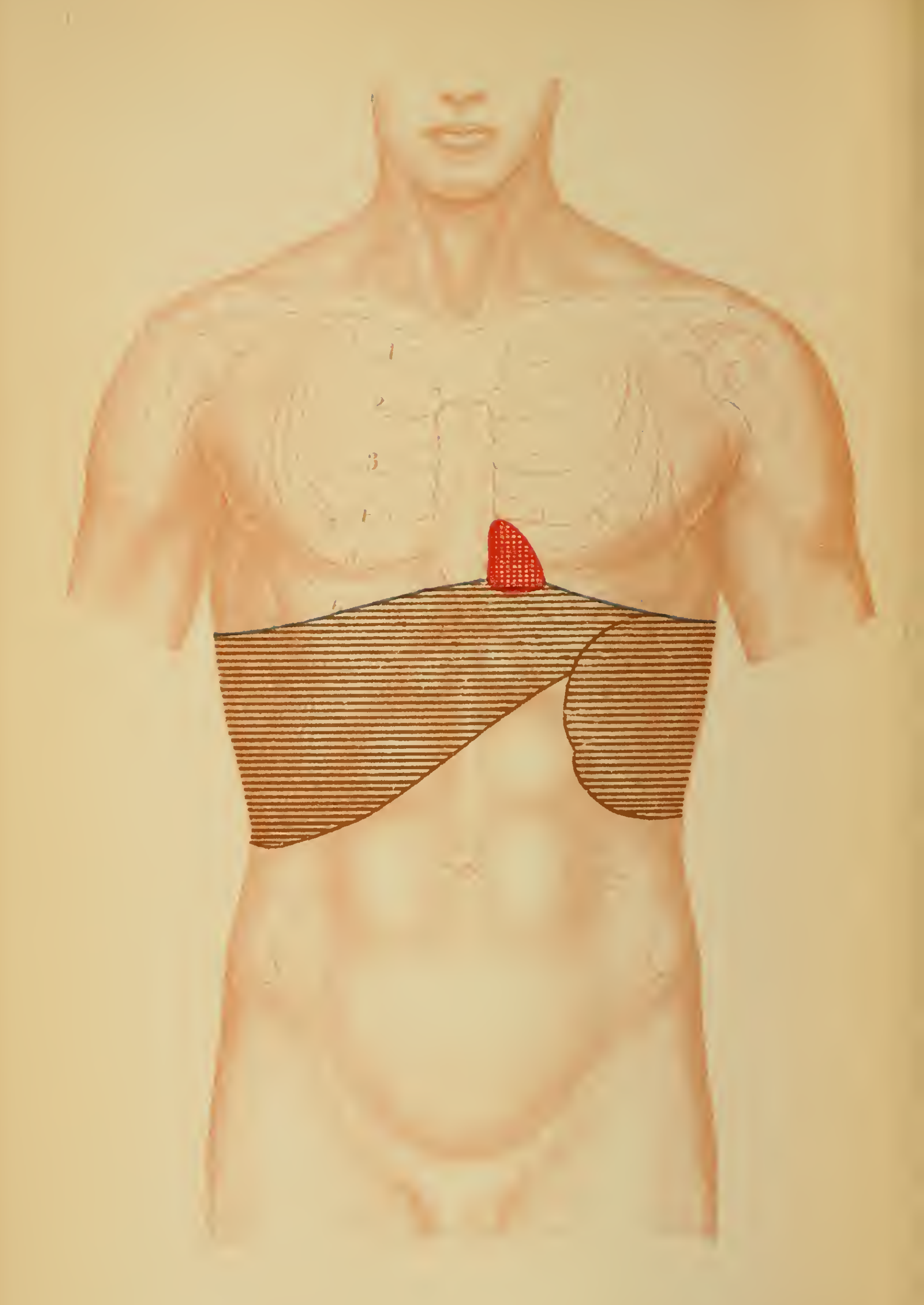
Tab. 58.



Lith. Anst. v. F. Reichhold, München.







Lith.Anst v F Reichhold, München

Tab. 59.

Amyloide Degeneration.

Anamnese: Ein 18jähriges Mädchen mit kongenitaler Syphilis hat seit acht Jahren eine ausgedehnte Perforation des Nasenseptums (Sattelnase). Seit 10 Monaten besteht eine starke Eiter- und Borkenabsonderung aus der Nase, Empyembildung in der Highmorshöhle, eitriger Mittelohrkatarrh (lange Zeit ausser Behandlung geblieben!). Seit acht Tagen starke Anschwellung der Beine, seit längerer Zeit Durchfälle.

Befund: Aeusserst blasses, in der Ernährung hochgradig herabgekommenes Mädchen. Gedunsenes Gesicht. Nasenbefund s. o. Oedeme, Dyspnoe.

Lunge: bronchitische Geräusche über den Unterlappen. Herz: nichts besonderes.

Abdomen: nicht aufgetrieben, kein Ascites.

Leber: überragt den Rippenbogen um zwei Querfinger, ihr freier Rand etwas abgestumpft fühlbar. Konsistenz gleichmässig hart; Oberfläche glatt.

Milz: deutlich palpabel, von harter, derber Konsistenz; die Dämpfung überragt den Rippenbogen um 1 cm.

Urin: ziemlich reichlich, blass, enthält wenig Sediment und sehr viel ($^1/_2$ Vol. $^0/_0$) Eiweiss.

Diagnose: Amyloide Degeneration von Leber, Milz, Niere und Darm.

Ordination: Diuretika, Chirurgische Behandlung der Eiterungsprozesse.

Tab. 60.

Leucaemia lieno-medullaris.

Anamnese: Ein 35jähriger Mann, früher stets gesund, fühlt sich seit einem halben Jahr nicht mehr so wohl wie früher. Sein Appetit ist schlechter, er wird beim Gehen rasch müde und kurzatmig. In der linken Seite hat er fast beständig Schmerzen, der Leib ist stärker geworden wie früher, während er am übrigen Körper abgemagert ist.

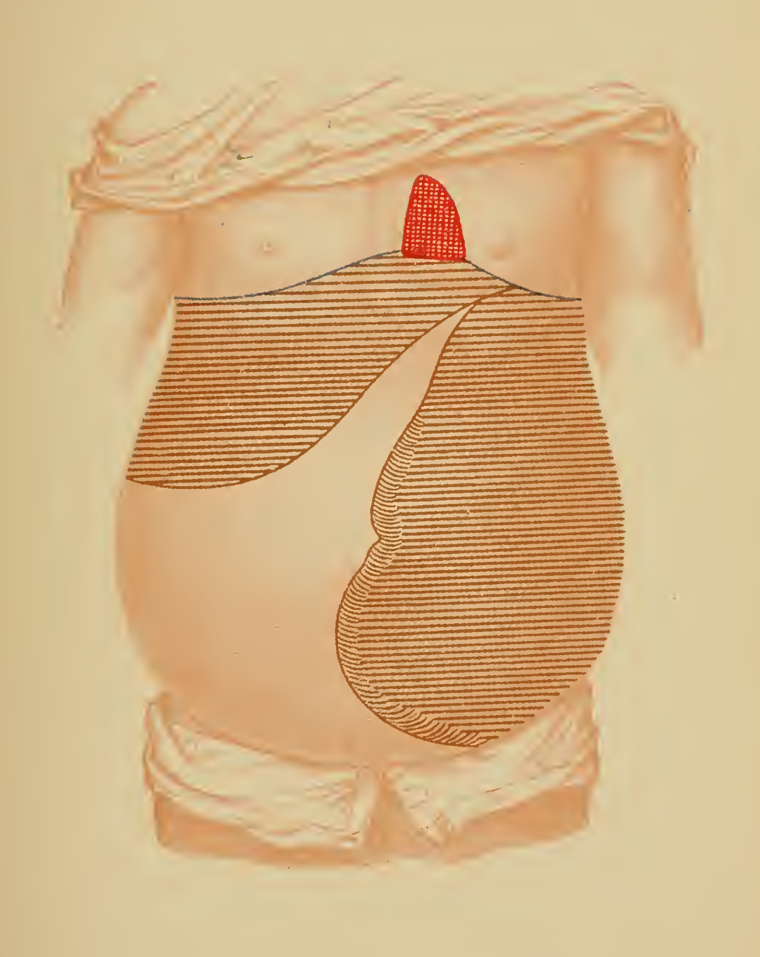
Befund: blasser, magerer Mann. Temp. 38,2° (abends), Puls 92.

Lungenbefund normal. An der Herzspitze ein systolisches Geräusch.

Abdomen: stark vorgetrieben, die linke Seite stärker wie die rechte, Bauchdecken straff gespannt. In der linken Bauchhälfte spürt man einen das Abdomen fast bis zur Symphyse herab einnehmenden derben, festen Tumor, der nach links unter den Rippenbogen sich fortsetzt, nach rechts die Mittellinie etwas überschreitet. In Nabelhöhe ist eine deutliche Einkerbung des Tumorrandes (Incisur) fühlbar, der Rand sonst ist abgerundet und glatt. Die Dämpfung über dem Tumor geht in die Milzdämpfung über. Die Leberdämpfung ist ebenfalls vergrössert, überragt um vier Querfinger den Rippenbogen. Die Leber ist hart, aber mit scharfem Rande durchfühlbar. In den abhängigen Partien des Leibes rechts ist heller tympanitischer Schall (kein Ascites). Blutbefund: leukämisch, s. Tafel IV, 1 u. 2.

Diagnose: Leucaemia lieno-medullaris (nach Blutbefund).

Ordination: Arsenik.



Lith.Anst v. F Reichhold, München





Tab. 62.

Ascites bei Herzfehler.

Anamnese: Eine 48jährige Frau leidet seit Jahren an einem Herzklappenfehler, sie hat wiederholte Kompensationsstörungen durchgemacht. Seit zwei Wochen nimmt die Kurzatmigkeit abermals beträchtlich zu, der Schlaf und Appetit ist schlecht, die Beine sind schon länger stark angeschwollen, auch der Leib schwillt immer mehr an. Patientin kann nur noch mühsam mit angestemmten Armen auf dem Bettrand sitzend genug Luft bekommen.

Befund: Hochgradige Cyanose und Dyspnoe (Orthopnoe). Oedeme der unteren Extremitäten.

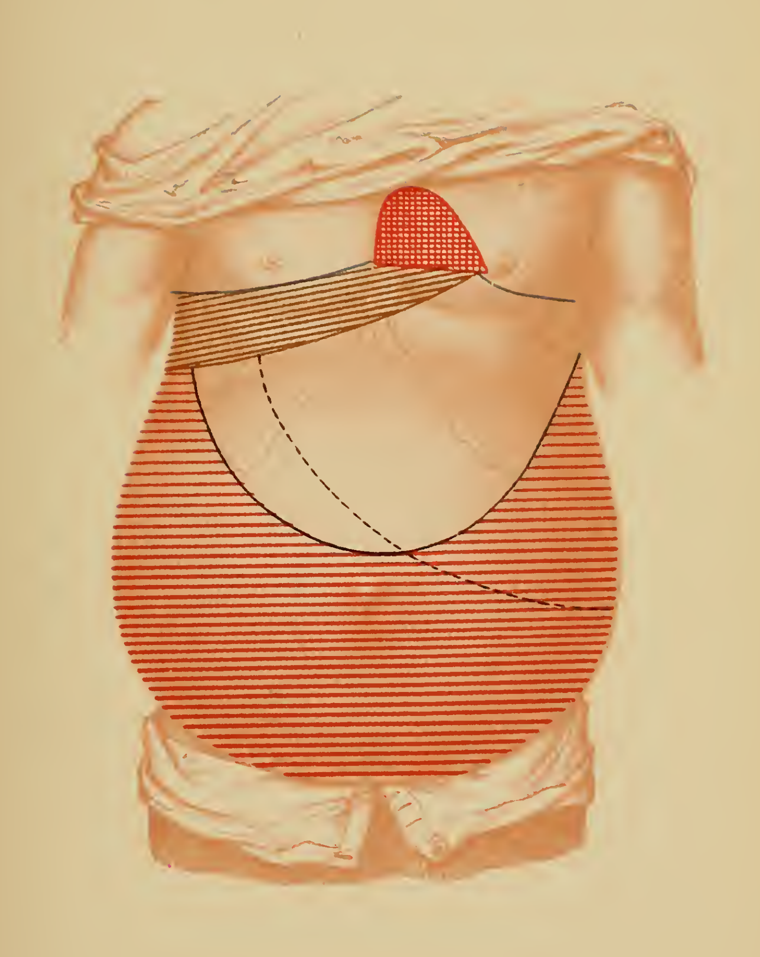
Puls kaum fühlbar, äusserst unregelmässig. Lungenkompression durch Hydrothorax, Herz stark dilatiert etc. Hochstand des Zwerchfells.

Abdomen: Sehr stark gleichmässig aufgetrieben; verbreitert. Leberdämpfung verkleinert. Dagegen ist die Leber bei stossweiser Palpation vergrössert fühlbar.

In den abhängigen Partien absolute Dämpfung mit Resistenzgefühl; stark ausgesprochene Fluktuation, die obere konkave Grenze der Dämpfung (schwarze Linie) steht in der Mittellinie in Nabelhöhe, oberhalb derselben tympanitischer Schall. Bei Seitenlage ändert sich die Dämpfungsgrenze (siehe schwarz punktierte Linie), bei rechter Seitenlage z. B. tritt links an Stelle der Dämpfung tympanitischer Schall auf, dagegen erscheint die Milzdämpfung deutlich vergrössert, sie reicht bis an den Rippenbogen und ist palpabel. Urin: deutliche Eiweisstrübung, sehr konzentriert.

Diagnose: Ascites, Stauungsleber, -Milz, -Niere. Kompensationsstörung des Herzklappenfehlers.

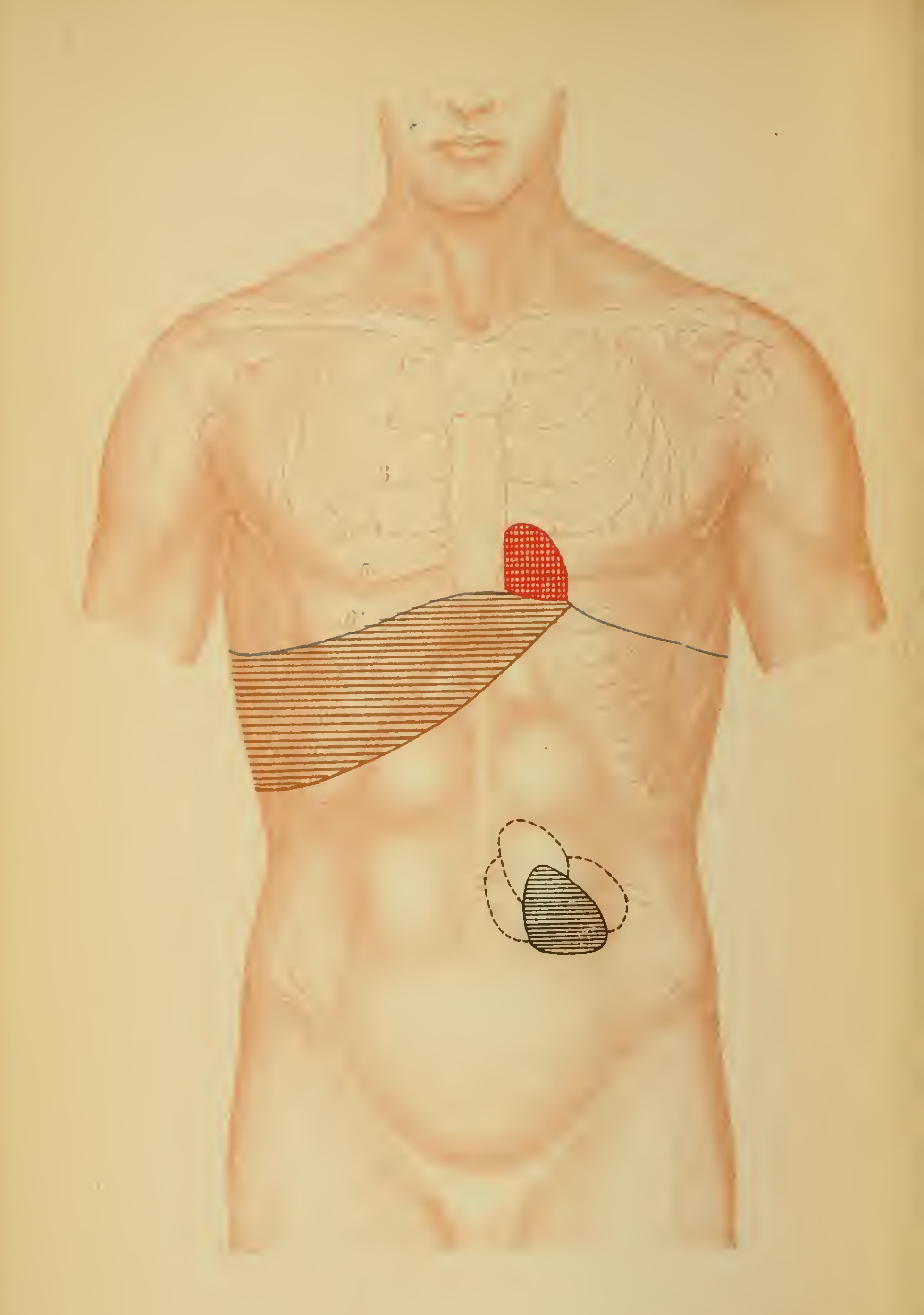
Ordination: Digitalis pulv. (0,15), Calomel 0,2 alle drei Stunden.



Lith.Anst v. F. Reichhold, München.







Lith.Anst v. F Reichhold, München

Tab. 63.

Darmkrebs.

Anamnese: Ein 50jähriger Mann empfindet seit einigen Monaten einen lästigen, drückenden Schmerz im Leib. Der Appetit ist gering, der Stuhl verstopft, häufiges Erbrechen.

Befund: Herz und Lunge gesund.

Abdomen: In der linken Hälfte des Leibes etwas unter dem Nabel ist eine apfelgrosse, derbe, höckerige Geschwulst durchfühlbar. Dieselbe ist bei der Respiration bewegungslos, kann dagegen mit der Hand ziemlich weit nach rechts, links und oben (weniger nach unten) verschoben werden.

Keine Leberanschwellung, Milz nicht palpabel. Keine Lymphdrüsenanschwellungen. Im Magensaft nach Probefrühstück ist deutlich HCl nachweisbar (also kein Magencarcinom!).

Diagnose: Dünndarmcarcinom.

Therapie: Operative Entfernung (wird mit gutem Erfolg ausgeführt, Diagnose bestätigt).

Tab. 64.

Darmverschliessung. Invagination.

Anamnese: 42jähriger Mann erkrankt mit Leibschmerzen, Aufstossen, Brechreiz, hat seit zwei Tagen Stuhlverstopfung. Bald tritt heftiges wiederholtes Erbrechen ein, der Leibschmerz wird äusserst heftig.

Befund: Kräftiger Mann liegt zusammengekrümmt und laut jammernd im Bett. Von Zeit zu Zeit heftiger Singultus und Brechreiz; erbrochen wird gallig gefärbter Schleim von fäkulentem Geruch. Hernie besteht nicht. Leib ziemlich stark aufgetrieben und bei Berührung sehr schmerzhaft (Morphiuminjektion vor der Palpation). Durch die Bauchdecken hindurch erkennt man deutlich einige geblähte Darmschlingen mit peristaltischer Kontraktion. In Nabelhöhe fühlt man auf der rechten Seite einen wurstförmigen, prall gespannten Tumor, der nach allen Seiten leicht verschieblich ist. In den abhängigen Partien leichte Dämpfung.

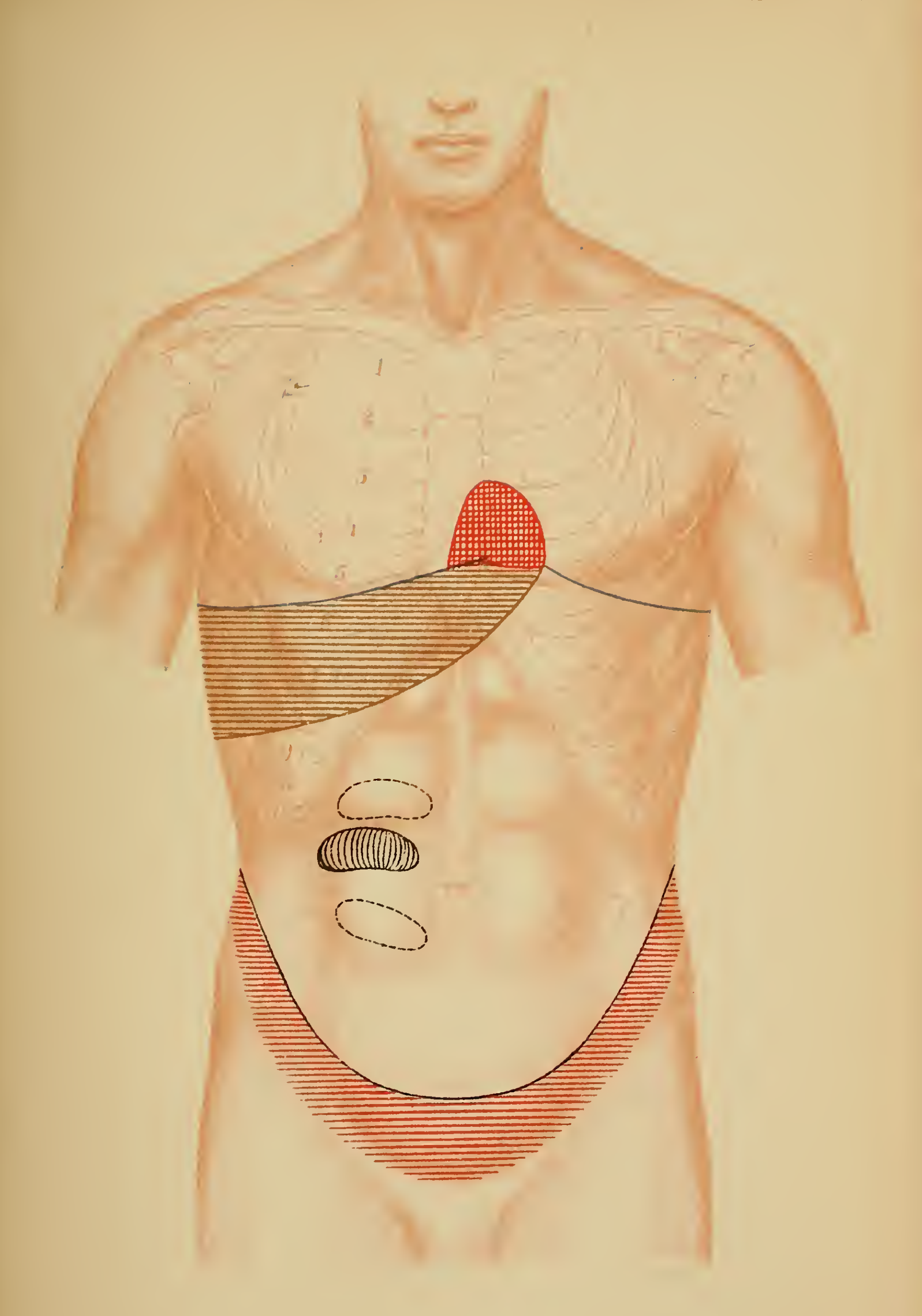
Die Leberdämpfung ist verkleinert (Meteorismus), Hochstand des Zwerchfells.

Nach Einlauf erfolgt die Entleerung von Kot, gemischt mit blutigen, schleimigen Massen.

Diagnose: Darmverschluss, Invagination des Dünndarms.

Therapie: Opium, Einläufe, Magenausspülung, Laparotomie.

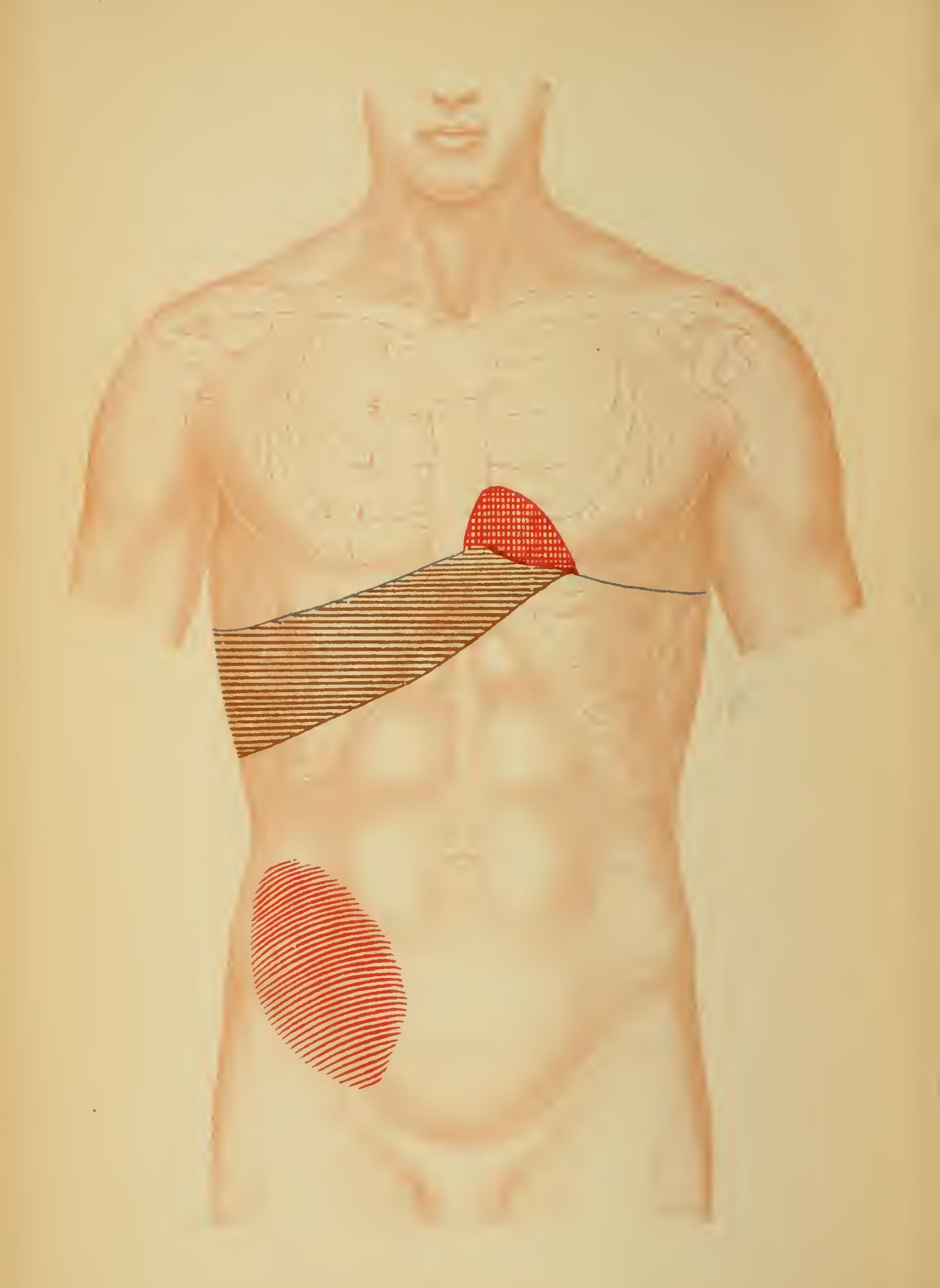
Tab. 64.



Lith.Anst v F Reichhold München.







Lith.Anst. v. F. Reichhold München

Tab. 65.

Perityphlitis.

Anamnese: 21jähriger Mann erkrankte gestern abend plötzlich mit heftigen Schmerzen im Leib und Erbrechen. Stuhl ganz regelmässig. Bei jeder Bewegung die heftigsten Schmerzen, besonders auf der rechten Seite. Die Nacht über wiederholtes Erbrechen.

Befund: Temperatur 38,8°; Puls 104, kräftig. Der Leib sehr stark gespannt, Patient zuckt bei der leisesten Berührung zusammen. Bei der Palpation bemerkt man in der rechten fossa iliaca eine stark resistente handbreite Stelle, die mit scharfem Rand nach links und oben sich abgrenzen lässt, über der Stelle (leise Perkussion!) deutliche Schalldämpfung. Erbrechen tritt noch häufig auf. Uebrige Organe ohne Besonderh. Urin: etwas Eiweiss, Indikanreaktion.

Diagnose: Perityphlitis ex perforatione process. vermiformis.

Ordination: Eisbeutel, Opiumtinktur, 2stündig 20 Tropfen, wenig Milch und Suppe.

Verlauf: Die nächsten Tage mässiges Fieber, Puls gut. Am 4. Tage neue Fiebersteigerung mit Erbrechen. Die resistente Stelle hat sich nach oben zu verbreitert. Probepunktion ergiebt zerfallenen Eiter.

Therapie: Operative Eröffnung des Abscesses, Resektion des perforierten Wurmfortsatzes.

Tab. 66.

Peritonitis tuberculosa.

Anamnese: 60jähriger Mann leidet seit acht Wochen an Appetitlosigkeit, zeitweisem häufigem Erbrechen und Durchfall, sowie anhaltenden Leibschmerzen. Er ist seither sehr stark abgemagert und seit zwei Wochen ganz bettlägerig; er hatte von jeher etwas Husten.

Befund: Hochgradige Emaciation, starke Oedeme der Beine. Temp. 36,8°, Puls 126, sehr klein und unregelmässig. Ueber der rechten Lungenspitze deutliche Dämpfung, abgeschwächtes Atmen mit zähen Rasselgeräuschen. Hochstand des Zwerchfells.

Abdomen: sehr stark angeschwollen (104 cm Umfang in Nabelhöhe). Nur im Epigastrium tympanitischer Schall, sonst alles gedämpft. Deutliches Fluktuationsgefühl. Im Sputum Tuberkelbacillen.

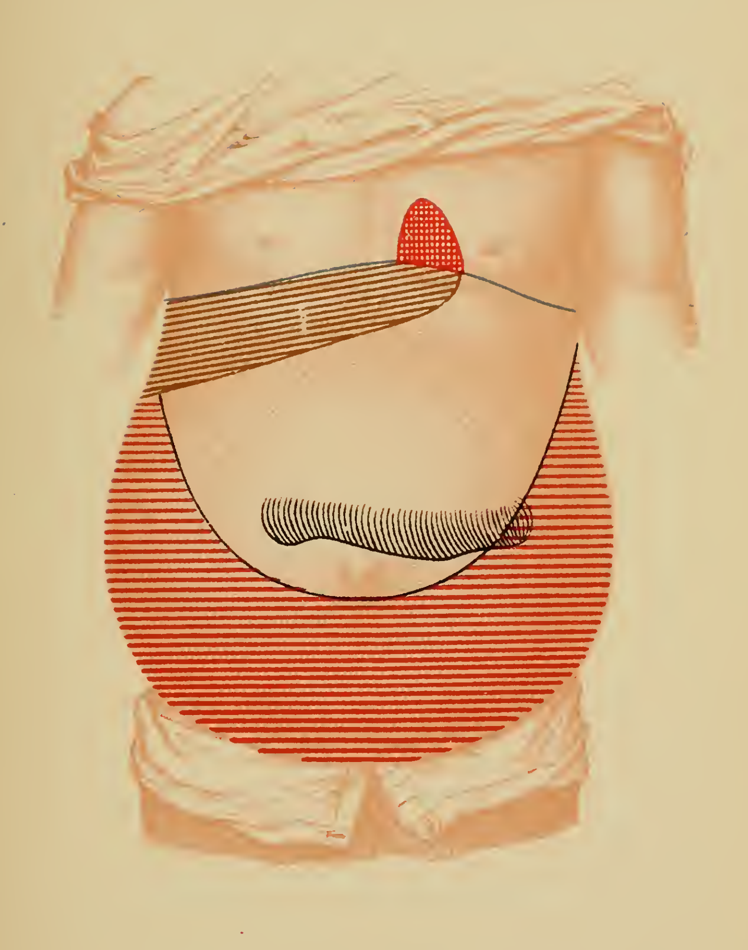
Probepunktion ergiebt hämorrhagisches Exsudat.

Diagnose: Peritonitis tuberculosa.

Therapie: Auf Laparotomie wird wegen des elenden Kräftezustandes verzichtet.

Durch Punktion werden acht Liter stark blutig gefärbter Flüssigkeit entleert.

Nach der Entleerung fühlt man in Nabelhöhe handbreite, dicke, knollige Tumormassen, die etwas verschieblich sind (Netztuberkulose).



Lith.Anst.v. F. Reichhold, München.







Lith.Anst v F Reichhold München

Tab. 67.

Perforationsperitonitis.

Anamnese: Ein 27jähriger Mann litt seit Jahren an den Symptomen des chronischen Magengeschwürs (Erbrechen, einmal Bluterbrechen, saures Aufstossen, Magenschmerzen). Nach einer Mittagsmahlzeit verspürt er plötzlich einen heftigen Schmerz im Leib, sinkt ohnmächtig um, im Lauf der nächsten Stunden fortwährendes Erbrechen, Schmerzen.

Befund am nächsten Tag (da sofortige Laparotomie verweigert!): Kollabierter Patient, Nase spitz, Gesicht blass, Schweiss auf der Stirn. Wiederholtes galliges Erbrechen, Singultus. Temperatur 36,5°, Puls sehr klein, 146.

Abdomen hochgradigst ballonartig aufgetrieben, jede Berührung wird (trotz Opium) enorm schmerzhaft empfunden. In den abhängigen Partien des Abdomens besteht handbreite Dämpfung. Die Leberdämpfung ist verschwunden, an ihrer Stelle findet sich lauter tympanitischer Schall. Beim Beklopfen deutlich metallisches Plätschergeräusch. Bei rechter Seitenlage tritt an Stelle der Milzdämpfung der laute Tympanismus (Luftblase) ein.

Diagnose: Perforation eines Magengeschwürs in die Bauchhöhle, Lufteintritt in dieselbe, Peritonitis purulenta.

Therapie: Laparotomie ziemlich aussichtslos. Morphium, Kampfer. Exitus nach drei Stunden.

Tab. 68.

Sarcom der rechten Niere.

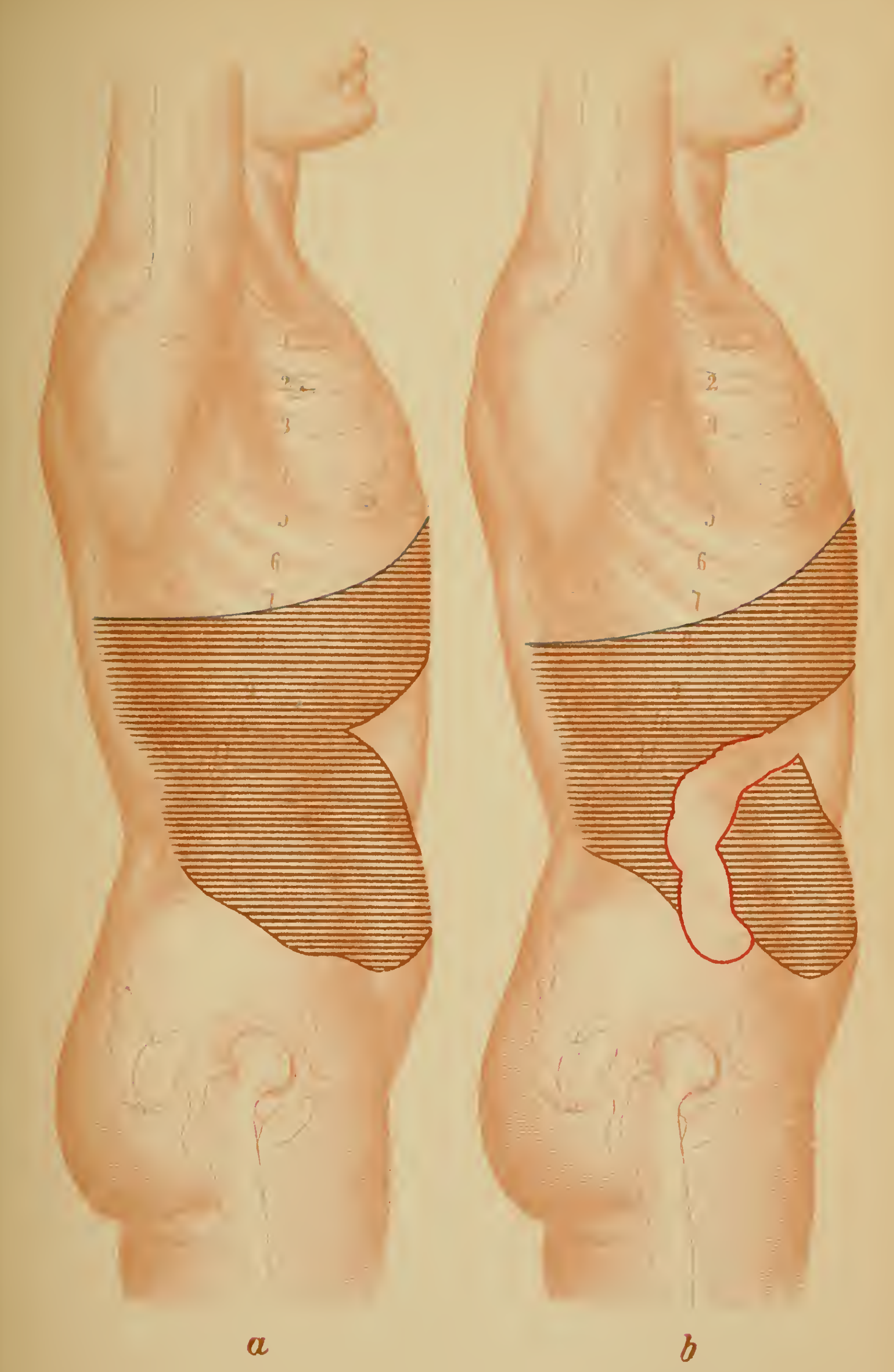
Anamnese: Ein vierjähriges Kind magert seit 2 Monaten stark ab, ohne anfangs ersichtlichen Grund, es ist nachts unruhig, klagt über Bauchschmerzen. Der Leib immer stark aufgetrieben. Eines Tages bemerkte man stark blutiges Urin.

Befund: Hochgradige Abmagerung und Anaemie. Temperatur normal, Puls 144. Lungenbefund normal. Leib stark vorgetrieben, besonders die rechte Hälfte. Man fühlt dort einen festen, glatten Tumor, der von der Lendengegend aus unter dem Rippenbogen nach vorne zu bis zum Nabel reicht. Bei der Respiration keine Verschiebung. Die Leberdämpfung geht seitlich in die Tumordämpfung über, medianwärts überschreitet sie ihre normalen Grenzen nicht, ist hier nicht vergrössert fühlbar.

Nach Eingabe von Ol. Ricini und erfolgter reichlicher Stuhlentleerung tritt von oben nach unten über die vorher absolute Tumordämpfung verlaufend (Fig. b) eine schmale, tympanitisch schallende, streifenförmige Zone auf (Colon ascend.). Es besteht Haematurie, auch wurmförmige Blutgerinnsel werden entleert.

Diagnose: Sarcom der rechten Niere.

Therapie: Versuch der Exstirpation.



a *b*

Lith.Anst.v. F Reichhold. München



Abschnitt I.

Die Krankenuntersuchung.

Um einem Kranken helfen zu können, müssen wir erst wissen, was ihm fehlt. Diesem Zwecke dient die Krankenuntersuchung. Sie zerfällt in zwei Teile:

1. die Aufnahme der Anamnese, Vorgeschichte der Krankheit, durch Ausfragen des Patienten;
2. die Feststellung des Status praesens, des objektiven Krankenbefundes, durch systematische Untersuchung.

Daraus resultiert die Diagnose.

Die **Anamnese** (das Krankenexamen) umfasst:

a) die Abstammung und das Vorleben des Patienten, soweit es den Arzt interessiert,

b) die Entstehung und Entwicklung der vorliegenden Erkrankung.

Die Aufnahme der Anamnese erfolgt durch genau gestellte Fragen des Arztes.

Es empfiehlt sich, vor der eingehenden Aufnahme der Anamnese durch einige Fragen sich eine rasche ungefähre Orientierung zu verschaffen, wo der Krankheitssitz zu vermuten (Personalien, Dauer und wichtigste Symptome der Erkrankung).

Schon aus gewissen anamnestischen Daten lassen sich wichtige Schlüsse auf die Natur der zu eruierenden Krankheit ziehen, sie seien daher bei der folgenden Besprechung des Ganges der Anamnesenerhebung kurz erwähnt.

1. *Personalien:*

a) das Alter. Bestimmte Krankheiten fallen mit Vorliebe mit gewissen Altersstufen zusammen.

Säuglingskrankheiten (Brechdurchfall, Darmkatarrh, Dentitionsanomalien, Rhachitis, Eclampsie);

Kinderkrankheiten (akute Exantheme [Masern, Scharlach, Varicellen, Rötheln], Keuchhusten, Diphtherie, Skrophulose, Ekzeme, gewisse Nervenkrankheiten);

Krankheiten der Pubertaetsperiode (Chlorose, Tuberkulose, nervöse Störungen);

Krankheiten der Erwachsenen (Venerische Erkrankungen, Pneumonie, Stoffwechselerkrankungen: Gicht, Diabetes, Adipositaet; Alkoholismus);

Krankheiten des vorgerückten Alters; (Carcinom, Arteriosklerose, Arthritis deformans, Emphysem etc.).

b) Geschlecht. Die Disposition zu manchen Krankheiten ist je nachdem eine verschiedene.

Männer (Emphysem, Herzhypertrophie, Alkoholismus, Verletzungen und ihre Folgen. Berufskrankheiten etc.).

Frauen (Menstruationsanomalien, Puerperien und deren Folgen, Chlorose, Obstipation, Hysterie).

c) Beruf (s. u. Berufskrankheiten).

2. *Hereditaet.* Erbliche Belastung ist insbesondere für folgende Krankheiten von grosser Bedeutung: Tuberkulose (der Lunge, Drüsen, Knochen, Gelenke), Syphilis, Nervenkrankheiten (Neurasthenie, hereditäre Stranggenerationen, Geisteskrankheiten), Diabetes, Gicht, Geschwülste (Carcinom, Sarcom), Haemophilie etc.

3. *Soziale Verhältnisse.*

Wichtig ist die genaue Erforschung der Lebensweise (luxuriöses Leben, auskömmliche oder kärgliche Ernährungsmöglichkeit);

Excesse in Baccho et Venere, im Rauchen; Gewöhnung an Morphium, Cocain muss eruiert werden.

Anm. Man frage nicht, wie viel Bier, Wein etc. zur Zeit, sondern wie viel früher getrunken wurde. Darüber erhält man regelmässig zuverlässigere Angaben.

Sehr wichtig ist die Erkundigung nach der Berufsarbeit (ob genügende Erholungszeit, ob regelmässige

oder ungeordnete Arbeit, ob Ueberanstrengung auf körperlichem oder geistigem Gebiet (Schule!) bestand oder besteht).

Manche Gewerbe erzeugen direkte Schädigungen der Gesundheit: Lungenkrankheiten (Bronchitis, Emphysem) bei Müllern, Bäckern, Steinklopfern, Fabrik-, Holz-, Eisen-Arbeitern.

Blei-, Zink-, Arsenik-, Quecksilber-Vergiftungen kommen zu stande bei Tünchern, Malern, Schriftsetzern, Fabrikarbeitern. Bei Brauereiarbeitern entstehen infolge des ungeheuren Biergenusses (16—20 und mehr Mass pro die!) Herz-, Nieren-, Nerven-Lebererkrankungen.

Die Lage der Wohnung kommt in Betracht bei manchen endemischen Krankheiten (Malaria, Gelenkrheumatismus); das gleichzeitige Vorkommen von Infektionskrankheiten in der Nähe des Patienten bei epidemischen Krankkheiten, wie Typhus, Meningitis, Diphtherie, Scharlach, Pocken, Cholera etc.

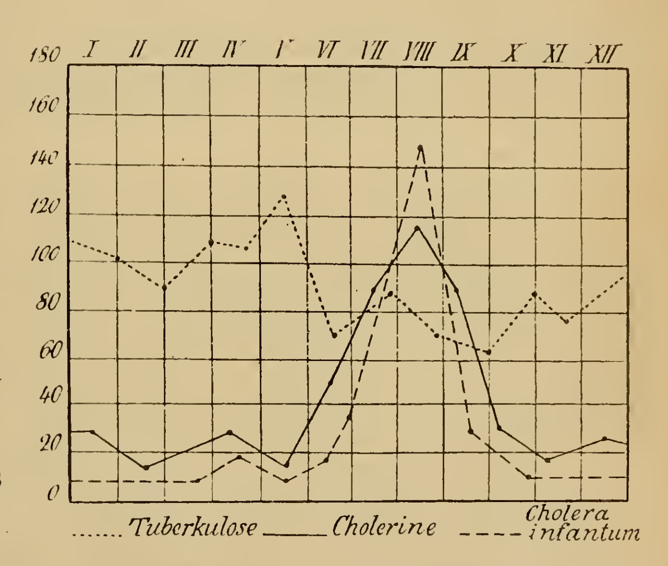


Fig. 1. Mortalitätskurve nach Monaten von einer grossen Stadt. Häufung der Sterblichkeit an Tuberkulose im Mai, an Cholerine im August.

Für manche Erkrankungen ist Klima und Jahreszeit in Betracht zu ziehen (Ruhr, Brechdurchfall etc.).

Wichtig ist ferner die Frage nach dem früheren Gesundheitszustand, resp. nach den bereits überstandenen Krankheiten.

Betreffs des ersteren kommt besonders in Betracht

der Verlauf der Kinderjahre und der Pubertät (Eintritt der Menses u. s. f.), ferner ob die Gesamtkonstitution mehr eine schwächliche oder kräftige war, sodann das Aussehen, Gesichtsfarbe, die Gemütsstimmung.

Von früheren Krankheiten sind besonders die Infektionskrankheiten wichtig wegen etwaiger noch bestehender Folgen, so:

Diphtherie (Folge: Nephritis, Vitium cordis, Lähmungen), Scharlach (Nephritis, Mittelohreiterung), akut. Gelenkrheumatismus (Vitium cordis, Chorea), Pertussis (Tuberkulose). Tuberkulöse Eiterungen (der Drüsen, Knochen, Gelenke), und luetische Exantheme sind von grösster Bedeutung.

Ferner: wiederholte frühere Kolikanfälle (Gallensteine, Nierensteine), Haematemesis (ulcus ventriculi), Haemoptoe (Lungen-, Herzerkrankungen), häufige Katarrhe (Tuberkulose, Emphysem), Pleuritis (Tuberkulose).

Wiederholt befallen den Menschen gern: Pneumonie, Angina, Polyarthritis, Erysipel. Gewöhnlich nur einmal erkrankt man an Typhus, Scharlach, Masern etc. (Einmal überstandene Infektion gewährt Immunität.)

Betreffs der Entstehung der vorliegenden Erkrankung ist allenfalls wichtig die vom Patienten angegebene Ursache (Trauma, Erkältung, Ueberanstrengung, Diätfehler etc.), sodann ist stets genau festzustellen die Art des Beginnes, ob akut (besonders Infektionskrankheiten, wie Pneumonie, Malaria, Scharlach, Erysipel), subakut (Typhus, Keuchhusten) oder chronisch (Tuberkulose).

Man orientiert sich dann über den seitherigen Verlauf, über besondere auffällige Symptome und ev. Behandlung. Zu diesem Zwecke fragt man zuerst die Reihe der Allgemeinsymptome durch:

Kräftezustand (kann Patient noch gehen und wie weit; oder ist er bettlägerig? Seit wann?).

Auffallendes Schwächegefühl besteht bei konsumierenden, progressiven Erkrankungen (Carcinom, Phthisis pulmonum, Nephritis chron., Leukaemie, schwerem

Diabetes), sodann im Fieber, bei Anaemie, Chlorose, bei Neurasthenie, bei chronischen Magendarmerkrankungen.

Abmagerung (früheres Körpergewicht?), Aussehen, Gesichtsfarbe (kachektisches Aussehen bei Carcinom).

Appetit (schlecht bei fieberhaften Erkrankungen, Magenkatarrh, Carcinom etc., auffallend stark bei Diabetes, in der Rekonvalescenz (Typhus).

Durst (gesteigert im Fieber, nach Schweissen, Diarrhöen, beim Diabetes).

Schlaf (schlecht bei Fieber, Schmerzen, nervöser Unruhe. Ueberanstrengung; starkes Schlafbedürfnis bei Chlorose, Uraemie, Neurasthenie).

Fiebersymptome (Hitze-, Frostgefühl, Durst, Kopfschmerzen).

Schüttelfrost bei Malaria, Pyaemie, Pneumonie-Beginn, Endocarditis ulcerosa etc.).

Neigung zum Schweiss (Nachtschweisse der Phthisiker).

Im speziellen geht man dann mit seinen Fragen vom Kopfe an beginnend die Körperregionen durch.

Kopf: Schmerzen, Schwindel (bei nervösen Erkrankungen, Anaemie, bei Augenleiden, Ohrkrankheiten), Störungen der Sinnesorgane, Schnupfen, Schluckbeschwerden etc.

Hals: Stimme (Heiserkeit bei Katarrh, Lähmung, Ulcerationen der Stimmbänder).

Brust: Seitenstechen (pleuritisch?); Husten (bei Katarrhen der Luftwege, Pneumonie, Pleuritis (trocken), Tuberkulose, Cirkulationsstörungen (Herzfehler); Atmen (erschwert bei allen intensiven Erkrankungen der Respirations- und Cirkulations-Organe, bei schwerer Anaemie); Auswurf (Menge, Farbe); Herzklopfen (nervös, im Fieber, bei Herzerkrankungen, bei Morb. Basedovii).

Abdomen: Schmerzen, Erbrechen (bei akuten Vergiftungen, Gastritis, ulcus ventriculi (Blut), Carcinom (chokoladebraun), Dilatatio ventriculi (grosse Mengen), Dyspepsia nervosa; bei Oesophagusstenose (sofort nach der Nahrungsaufnahme); ferner bei Darmstenose (Kot-

erbrechen, Miserere), bei Uraemie (toxisch), Initialsymptom vieler Infektionskrankheiten, bei Gehirnerkrankungen (Tumor, Hydrocephalus, Meningitis); saures Aufstossen (Sodbrennen) bei Hyperacidität, ulcus ventriculi, Neurasthenie, aber auch bei Milchsäuregärung (Katarrh des Magens, Carcinom).

Stuhlgang: Obstipation oder Diarrhö (bei Darmkatarrhen, Cholera, Darmtuberkulose etc.).

Blähungen (bei Darmträgheit, Korpulenz, abnormen Gärungsprozessen im Magen oder Darm).

Urinentleerung (Schmerzhaftigkeit, Menge).

Extremitäten: Schmerzen, Anschwellungen bei (Venenthrombosen, Cirkulationsstörungen allgemeiner Art, Nierenentzündung, Kachexie).

Alle diese Punkte zusammen wird man nur in seltenen Fällen genau durchfragen müssen, die richtige Auswahl wird dem geschulten Arzte keine Schwierigkeit machen, der Schüler aber soll sich an den schematischen Gang halten. Dafür wird man nach Lage des Falles bei manchen Erscheinungen auch wieder eingehender verweilen müssen.

Die Antworten des Patienten sind zumeist mit einer gewissen Reserve aufzunehmen, insbesondere von demselben geäusserte Urteile, Diagnosen früherer Erkrankungen; man halte sich zunächst an die geschilderten Symptome. Uebertreibungen sind meist rasch zu erkennen.

Status praesens.

Er zerfällt in den allgemeinen und den speziellen Teil und enthält alles das, was der Arzt durch die objektive Untersuchung zur Zeit an dem Kranken konstatieren kann.

A) Allgemeinerscheinungen.

Hierher gehören diejenigen Erscheinungen, die ohne eingehendere Untersuchung sich auf den ersten Blick erkennen lassen.

1. Das Verhalten des *Bewusstseins und der Intelligenz,* (ob das Sensorium klar oder getrübt). Apathie, Sopor resp. Coma, bei schweren fieberhaften Erkrankungen (Typhus, Meningitis, Sepsis etc.), bei Gehirnerkrankungen, Intoxikationen. Delirien, Hallucinationen können dabei ebenfalls vorkommen. Besteht auffallende Stupidität, ev. Idiotie? Weiteres siehe Nervenstatus. (Atlas der Nervenkrankheiten. S. 117 ff.)

2. *Grösse und Körperbau* (Proportionen).

3. *Ernährungszustand.* (Abmagerung bei konsumierenden Krankheiten: Carcinom, Phthise, Anaemie, Leukaemie; bei schweren Magen- und Speiseröhrenkrankheiten. Die Haut ist hierbei in grossen Falten aufhebbar.

4. *Kräftezustand* (man erkennt ihn bei Sprechstundenpatienten: ob erschöpft, gebückt, mühsam sich schleppend beim Eintritt oder nicht; bei Bettlägerigen an der Lage: normale aktive Bettlage oder passives Zurücksinken in die Kissen).

5. *Lage.* Ausser der aktiven und passiven Bettlage achte man auf gewisse Zwangslagen: fortwährend sitzende Stellung (Orthopnoe) bei Atemnot, Seitenlage (bei einseitigen Lungen-Rippenfellerkrankungen).

Bei Fieber, Delirien etc. besteht manchmal andauerndes unruhiges Hin- und Herwerfen (Jactatio).

6. *Konstitution und Habitus* (phthisischer Habitus: dünner, magerer Hals, schmaler Thorax, blasse Gesichtsfarbe; apoplektischer Habitus: gerötetes Gesicht, dicker Hals, fassförmiger Thorax, Adipositát).

7. *Knochenbau* (zierlich oder kräftig), Deformitäten des Thorax: Kyphose, Skoliose, Lordose, Verbiegung der Wirbelsäule nach hinten, seitwärts, vorne, am häufigsten besteht Kyphoskoliose.

8. *Muskulatur* (ob fest, derb oder schlaff), Verhalten der Muskelwülste, ob auffallende Atrophien an Extremitäten, Brustmuskeln etc.

9. *Haut- und Unterhautbindegewebe.*

a) Farbe: Abnorme Blässe (bei Anaemie, inneren Blutungen); Röte (im Fieber, Erregung, bei Apoplektikern); Gelb- bis Braunfärbung (Icterus, bei Verschluss der Gallenwege, bei septischen Prozessen); Broncefärbung (bei Addisonscher Krankheit); Graufärbung (Argyrie, Silberablagerung); Cyanose (blaurote Verfärbung der Lippen, Wangen, Nägel etc.) bei ungenügender Sauerstoffaufnahme und gleichzeitiger Kohlensäureüberladung des Blutes (Cirkulationsstörungen, Lungenkrankheiten).

b) Exantheme. Eine Reihe von Hautausschlägen ist von grosser diagnostischer Bedeutung.

Das Masern- und Scharlachexanthem (ersteres landkartenförmig, grossfleckig, letzteres anfänglich punktförmig, später confluierend); die Roseola bei Typhus (kleine, rote, runde Fleckchen am Rumpf); der Herpes bei Pneumonie, Malaria, Meningitis cerebrospinalis (gruppenförmige Bläschen an Lippen, Nase etc.), fehlt bei Typhus, Meningitis tuberculosa; die Miliaria, der Schweissfriesel (kleine, klare Bläschen) ohne Bedeutung; die Arzeneiexantheme (Erytheme nach Antipyrin, Chinin etc., Akne nach Jodkali, Brom), das Pocken- und Varicellenexanthem (an Grösse zunehmende Papeln, die bei ersteren sich mit eitrigem Inhalte füllen), die verschiedenen luetischen Ausschläge (makulöses, papulöses, pustulöses Syphilid), Kratzeffekte (bei Scabies, Pruritus, Icterus etc.).

c) abnorme Schweissausbrüche, besonders zur Zeit der Entfieberung bei Pneumonie (kritischer Schweiss), bei Malaria, Sepsis etc.; nächtlicher Schweiss (bei Tuberkulose); kalter Schweiss (bei Koliken, in der Agone) etc.

d) Blutungen (Petechien) bei morbus maculosus, Scorbut, Sepsis, schwerem Scharlach etc.

e) Narben, besonders wichtig die von Syphiliden zurückgebliebenen (penis, Extremitäten, Nacken), die Drüsennarben am Hals (Tuberkulose), die tief eingezogenen Narben bei früherer Caries, die Pockennarben.

f) das Oedem, die Anschwellung der Haut durch Flüssigkeitsansammlung im Unterhautbindegewebe kommt vor bei Entzündungen (schmerzhaft, Hautröte), bei akuter Nephritis (Gesicht zuerst befallen), bei venösen Stauungen entweder lokaler Art (bei Phlebitiden, Thrombosen) oder allgemein bei Kompensationsstörungen des Herzens, bei Kachexie, Marasmus (hydrämisches Oedem), sodann als angioneurotisches Oedem.

g) Hautemphysem (Lufteintritt ins Unterhautbindegewebe, Auftreibung, Knistern beim Palpieren), nach äusseren Verletzungen, nach Verletzungen und Ulcerationen der Lunge (vom Mediastinum aus), des Kehlkopfs, der Eingeweide.

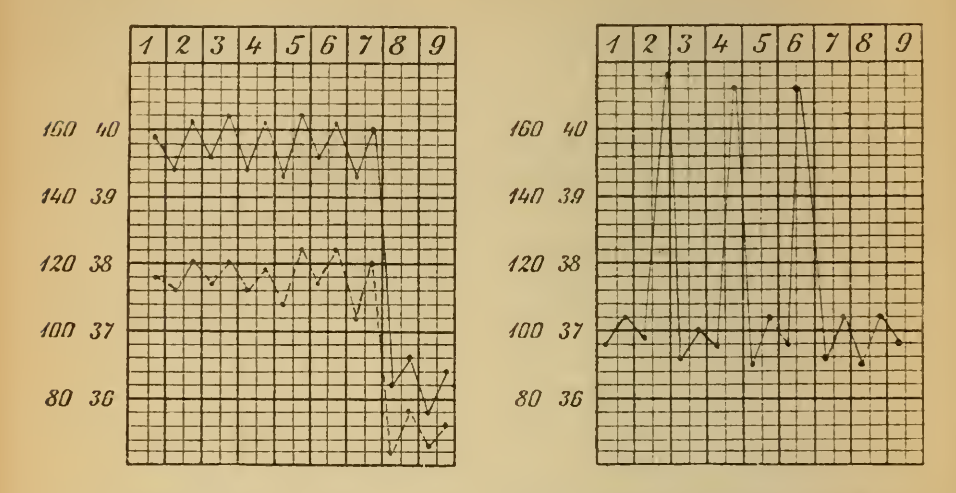
10. Die *Körpertemperatur*, normal zwischen 36,5° und 37,5°; niedrigere Temperaturen im Collaps, in der kritischen Entfieberung, höhere im Fieber (auch beim Hitzschlag, beim Sonnenstich).

Fiebersymptome: gerötetes Gesicht, trockne Lippen, zitternde Zunge, brennend heisse Haut, auffallender Durst, Delirien, Schweiss, Schüttelfrost, beschleunigter Puls.

Man unterscheidet:
Subfebrile Temperatur (37,5—38,0°),
leichtes Fieber (38,0—38,5°),
mässiges Fieber (38,5—39,5°),
hohes Fieber (—40,5° und darüber),
hyperpyretische Temperaturen (über 41,5°).

Nach Konstatierung des Fiebers stellt man dessen Entstehungsweise fest: Eruptives Auftreten mit Schüttelfrost (akute Erkrankungen) oder schleichende Entwicklung (Tuberkulose); sodann den Fiebertypus: febris continua (auf annähernd gleicher Höhe,

höchstens um 1^0 täglich schwankend), besonders beim Typhus; *febris remittens* (täglich Schwankungen von



ig. 2. Febris continua, Krisis am 7. Tag bei Pneumonia crouposa.

Fig. 4. Febris intermittens bei Malaria (Tertiantypus).

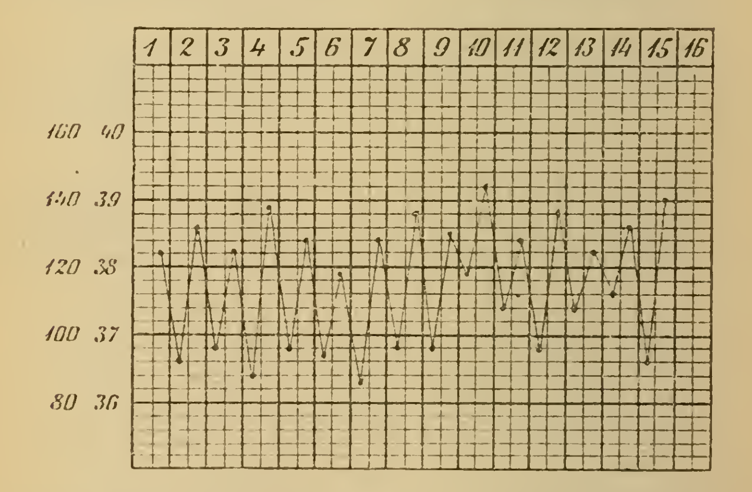


Fig. 3. Febris remittens (hectica) bei chronischer Tuberculose.

mehr als 1^0); die Remission erfolgt gewöhnlich morgens (umgekehrtes Verhalten beim typus inversus); besonders bei der Tuberkulose (f. hectica); f. *intermittens* (fieber-

freie, verschieden lange Intervalle), besonders bei Pyaemie, Malaria (s. Kurven).

Den Fieberverlauf verfolgt man am besten durch Anfertigung einer Fieberkurve. Für viele Infektionskrankheiten ist der Fieberverlauf ein typischer; auf das Stadium incrementi (Fieber-Anstieg) folgt das fastigium (Fieberhöhe), darnach das St. decrementi Fieberabfall, der kritisch (in wenig Stunden unter Schweissausbruch), oder lytisch (in einigen Tagen) erfolgen kann.

11. Ausser der Temperatur orientiert man sich sodann über den *Puls*.

Wichtig ist die Frequenz desselben (normal um 72 bei Erwachsenen, im Fieber über 90 in der Minute), die Stärke desselben (kräftiger oder schwacher Puls), die Spannung (weicher Fieberpuls und Regelmässigkeit desselben (Irregularität bei Herzmuskelerkrankungen). Weiteres siehe Abschnitt III.

B) Spezieller Status.

(Nervenstatus ausgeschlossen.)

Die Untersuchung der inneren Organe erfolgt am zweckmässigsten, wenn man vom Kopf an beginnend nach abwärts geht.

I. *Kopf.* Die wichtigsten Punkte sind: Schädelgrösse (Hydrocephalus), Schädelform, Symmetrie.

Augen (Stellung, Bewegungen, Pupille), Farbe der Conjunctiva (icterisch?) Conjunctivitis (Masern), Lidoedem (Nephritis acuta). Genauere Prüfung mit dem Augenspiegel ergiebt eventuell Retinitis (bei Nephritis chronica), Netzhautblutungen (Anaemie), Netzhautinfiltrate (Leukaemie), Stauungspapille (Gehirnerkrankungen), Choroidealtuberkel (Miliartuberkulose).

Nase. Nasenflügelatmen (bei Dyspnoe, bei Kindern im Fieber, bei Lungenerkrankungen). Form der Nase (syphilitische Sattelnase), Septum-Perforation (tertiaere

Lues). Der Nasenspiegelbefund ist wichtig beim Asthma (Hypertrophie der Muscheln, Polypen), bei Hypertrophie der lymphoiden Elemente (adenoide Vegetationen) im Nasenrachenraum (bei Kindern mit verhinderter Nasenatmung).

Mund.

Lippen: Cyanose, Trockenheit (Fieber), Herpes. Anaemie.

Zunge: Beweglichkeit, ob feucht oder trocken, rissig, lederartig (Tyhpus), Himbeerzunge (Scharlach), ob belegt (bei Magenkatarrh, mangelnder HCl), ob zitternd, glatt (chron. Alkoholismus).

Zähne: kariöse Zähne hindern die normale Magenverdauung, wenn das Kauen erschwert ist.

Mundschleimhaut, Zahnfleisch: Entzündungen (Stomatitis, Gingivitis) bei Scorbut, Aphten, Quecksilbervergiftung. Soorbelag bei Kindern (grauweissliche Pilzrasen).

Gaumen: Entzündung und Anschwellung, Abscessbildung, Ulcerationen (Lues).

Tonsillen: einfache Entzündung und Anschwellung (Scharlach, Angina catarrhalis), mit multipeln eitrigen Pfröpfen (Ang. lacunaris), mit eitrigem Belag (A. necrotica), mit diphtheritischem Belag (A. diphteritica). Abscessbildung, Steinbildung.

Rachen: katarrhalische Veränderungen, chronischer Katarrh (glatte, atrophische, lackähnlich glänzende Mucosa) bei Trinkern etc., Ulcerationen (Lues), Retropharyngealabscess (Vorwölbung).

II. *Hals.*

Form (langer dünner, kurzer dicker Hals).

Gruben (abnorme Einsenkung der einen fossa supraclavicularis bei einseitiger Lungentuberkulose).

Atmungsmuskeln (auffallendes Hervortreten der Sternocleidomastoidei bei Dyspnoe, Emphysem etc.).

Pulsation der Ven. jugularis (ob diastolisch bei einfacher venöser Stauung oder systolisch, echter Venenpuls bei Tricuspidalinsufficienz).

Drüsenanschwellungen, Drüsennarben, (Tuberculose). Nackendrüssenanschwellung (Lues).

Schilddrüse: Struma bei Morb. Basedovii.

Kehlkopf: Stenose (inspiratorische Dyspnoe, pfeifendes mühsames Inspirium, Stridor) bei Croup, Narbenstenose, Tumoren; Kehlkopfhusten (bellend) bei Croup etc. Stimme (Heiserkeit bei Katarrh, Stimmbandlähmungen, Geschwüren, Tuberkulose). Genaueres durch Spiegeluntersuchung.

Speiseröhre: Stenose durch Sondenuntersuchung, Bestimmung der Höhe der Stenose (Bifurkation oder Cardia). Divertikel. Auscultation der Schluckgeräusche.

III. *Thorax.*

Formen: emphysematös (tief, kurz, fassförmig), paralytisch (lang, schmal, seicht), skoliotisch-kyphotisch bei Wirbelsäulendeformitäten, rhachitisch (pectus carinatum) vorspringendes Sternum, seitliche Rippencompression, Trichter- und Schusterbrust (eingesunkenes Sternum, meist angeboren, seltener erworben).

Symmetrie: Abflachung einer Seite bei Lungenschrumpfung (chronische Tuberkulose, Pneumonie), bei pleuritischer Schrumpfung.

Auftreibung einer Seite bei Tumoren, pleuritischem Erguss, Pneumothorax.

Messung: Höhe der Brustwarze in Exspirationsstellung; 82 cm, in Inspirationsstellung 90 cm, normal.

Epigastrischer (Rippenbogen-)Winkel = R, > R (Emphysem), < R (Paralytischer Thorax).

Atmung: ob symmetrisch erfolgend oder ob eine Seite nachschleppt (Tuberkulose, Pleuritis, Pneumonie). Typus: kostal (Frauen), kosto-abdominal (Männer), ob leicht oder angestrengt, beschleunigt, dyspnoisch. Dyspnoe: inspiratorisch bei Stenose der oberen Luftwege, besonders exspiratorisch bei Asthma, Emphysem, Bronchitis; gemischt bei Lungeninfiltration, Compression Circulationsstörungen, im Fieber, bei schmerzhafter Atmung, bei hochgradigem Meteorismus, bei Zwergfell-

lähmung; ob inspiratorische Einziehungen am Thorax (besonders bei Dyspnoe der Kinder).

Cheyne-Stockes'sches Atmen, nach einer Pause allmählich wieder einsetzend. Biot'sches Atmen: mit verschieden langen Zwischenpausen erfolgend.

Pulsationen: Herzspitzenstoss s. u. Aneurysmapulsationen (neben dem oberen Sternum) eventuell mit Vorwölbung bei Aortenaneurysma.

Lungen:

a) Perkussion: Vergleichung der Schallqualitäten beiderseits vorn und am Rücken; Bestimmung der Lungengrenzen und ihrer Verschieblichkeit.

   Angabe abnormer Dämpfungen, abnorm tympanitisch klingender Stellen, genaue Grenzbestimmung solcher Bezirke (nach Rippen und Dornfortsätzen).

b) Auskultation: Vergleichung des Atemgeräusches beiderseits nach Charakter, Verhalten von In- und Exspirium, Stärke, Nebengeräuschen.

   Auskultation der Stimme. Prüfung des Stimmfremitus, des Succussionsgeräusches.

c) Eventuell Probepunktion der Pleurahöhle.

Herz.

Inspektion und Palpation: abnorme Vorwölbungen (Herzbuckel), Lage des Spitzenstosses (innerhalb, in oder ausserhalb der Mamillarlinie?), Angabe der Stärke, der Resistenz desselben.

Epigastrische Pulsation sichtbar oder nur fühlbar vorhanden?

Perkussion: Bestimmung der oberen, rechten und linken Grenze. Absolute und relative Dämpfung.

Auskultation der vier Ostien. Angabe der Stärke, Reinheit, des Rhythmus, der Accentuation der Töne. Geräusche nach Charakter, Lokalisation, Verhalten zu Systole und Diastole.

Puls. Genaue Bestimmung der Frequenz, Regelmässigkeit, Grösse, Völle, Spannung, Celerität. Vergleichung der beiderseitigen Pulse.

Gefässe: Arteriosklerotische Veränderungen (Kalkeinlagerung, Schlängelung der Arterien), Abnorme Pulsationen, Capillarpuls.

Töne und Geräusche über den grossen und kleinen Arterien, Nonnensausen.

IV. *Abdomen.*

Form: aufgetrieben (Gase, Ascites, Tumoren, Peritonitis), eingesunken (Meningitis).

Symmetrie (bei Tumoren meist asymmetrisch).

Palpation: Spannung der Bauchdecken bei Schmerzen, Peritonitis, Meteorismus. Oberfläche, Grenzen und Verschieblichkeit eventueller Tumoren, der Leber, Palpation der Milz, der Bruchpforten.

Hervorrufen des Plätschergeräusches (Magenerweiterung), des Fluktuationsgefühls (bei Ascites).

Messung des Abdomens in Nabelhöhe.

Perkussion:

a) der Leber; Bestimmung der unteren Grenze. Lage und Ausdehnung der Gallenblase,
b) der Milz, obere, untere, vordere Grenze,
c) der Nieren,
d) eventueller Tumoren, der gefüllten Blase etc.,
e) des eventuellen Ascites, genaue Höhenbestimmung, Lagewechselversuch.

Probepunktion bei Cysten, Ascites, Perityphlitis. Sondierung des Magens, eventuell Aufblähung, Ausspülung etc.

Untersuchung des Rectums, der Harn- und Sexualorgane.

V. *Extremitäten.*

Lymphdrüsen der Axillar-, Inguinal- etc. Gegend. Gelenks- und Knochenveränderungen.

Trommelschlegelfinger (bei chronischen Lungenerkrankungen, bei angebornen Herzfehlern).

Verhalten von Motilität, Sensibilität, Reflexen. Koordination, Gang.

VI. *Sputum* nach Menge, Schichtung, Farbe, Beimischungen. Mikroskopie (ungefärbte und gefärbte Präparate). Bakterien.

(Eventuell ist auch Nasenschleim, Speichel, Zahnfleischbelag mikroskopisch und chemisch zu untersuchen.

VII. *Mageninhalt* (Erbrochenes oder Ausgehebertes). Blutbeimengung! Mikroskopie und Chemie desselben (Säurebestimmung).

VIII. *Faeces* (Beimengung von Blut, Eiter, Schleim). Mikroskopie. Parasiten.

IX. *Urin.* Menge, spez. Gewicht, Farbe, Chemie (E, Z, etc.), Mikroskopie.

X. *Blut.* Mikroskop. Untersuchung des frischen und gefärbten Präparates. Zählung.

XI. *Augen-, Ohr-, Kehlkopf-, Nasenspiegeluntersuchung.*

Sphygmographie und andere wissenschaftliche genauere Untersuchungsmethoden.

Die subjektiven Beschwerden.

Schmerzen aller Art sind gewöhnlich das Erste, was dem Arzt von dem Hilfe suchenden Patienten angegeben wird. Da häufig dadurch der ärztliche Blick schon auf bestimmte Verdachtsmomente gelenkt wird, so sei in folgendem kurz darauf eingegangen. Der diagnostische Wert der subjektiven Beschwerden ist natürlich ein sehr verschiedener, es kann dadurch u. U. sofort die Diagnose entschieden sein (gewisse Kolikschmerzen), für ganz bedeutungslos soll man auch geringfügig erscheinende Beschwerden niemals halten.

Es ist wichtig die Art des Schmerzes zu eruieren. Er kann sein: entzündlich (klopfend), nervös (reissend), rheumatisch (herumziehend).

Die syphilitischen Schmerzen treten besonders nachts auf, sind bohrende Knochenschmerzen.

Der Kolikschmerz ist krampfartig, sehr intensiv.

Die Schmerzen können anfallsweise auftreten (nervöse Schmerzen), periodisch wiederkehren (Neuralgien).

Bei Intoxikationen aller Art (Alkohol, Nikotin, Morphium etc.), ebenso bei Autointoxikationen (Nephritis, Gicht, Diabetes, von Magendarmerkrankungen aus) sind Schmerzanfälle besonders häufig.

Von Bedeutung ist sodann die Lokalisation der Schmerzen.

Der Kopfschmerz ist ein wichtiges Symptom bei Tumor cerebri (in Verbindung mit Stauungspapille, Erbrechen), Meningitis (Nackenstarre, Fieber etc.), Neuralgien (ausstrahlend im Gebiet verschiedener Nervenäste, wie supraorbitalis, occipitalis major etc.), Neurasthenie (habitueller Kopfschmerz, Heredität), Migräne (halbseitig, Erbrechen, Flimmerskotom), Anaemie, Chlorose (toxisch?), Infektionskrankheiten (besonders bei Typhus, beginnender Tuberkulose etc.), bei Intoxikationen (Uraemie bei Nephritis, Nikotinvergiftung etc.), bei Erkrankungen des Auges (muskuläre Insufficienzen, Iritis etc.), des Ohres (Mittelohrkatarrh etc.), der Nase und Nebenhöhlen (Katarrh, Empyem, Polypen, Tumoren).

Bei Gesichtsschmerzen denke man an: Neuralgien (infraorbitalis, inframaxillaris, alveolaris), Nasenhöhlenerkrankungen, Zahnerkrankungen.

Schlingbeschwerden bei: Mandel- und Gaumenentzündungen, Abscessbildung, bei ulcerösen Prozessen im Rachen (Lues), am Kehldeckel (Tuberkulose). Bei Speiseröhrenerkrankungen (Strikturen).

Am Rumpfe sind die häufigsten geklagten Schmerzen: Muskelschmerzen (bei Rheumatismus, bei Hustenanstrengungen: Zwerchfell, Hals-, Brust-, Bauchmuskeln).

Neuralgien (Intercostal-, Lumbal-Neuralgie, Herpes zoster).

Pleuritische, Pericarditische, Peritonitische Schmerzen. Typisch ist meist lokalisiert der Schmerz bei der Perityphlitis in der rechten Coekalgegend. Der Schmerz bei Angina pectoris (stechender, zusammenschraubender Schmerz in der Herzgegend, oft auch in den Armen).

Die Kolikschmerzen: Cardialgie, Magenkrampf

(bei Neurasthenie, ulcus ventriculi, Dilatatio etc.) in der Magengrube, Gallensteinkolik, von der Lebergegend ausstrahlend, Nierensteinkolik, Schmerz entlang der Weiche, ebenso bei Wanderniere, Darmkolik (bei Darmkatarrh, Incarcerationen des Darmes), Bleikolik (bei Bleivergiftung) heftige Leibschmerzen mit Verstopfung.

Bei unbestimmteren kolikartigen Schmerzanfällen denke man an „tabische Krisen", resp. Gürtelschmerzen.

Schmerzen beim Wasserlassen bei: Gonorrhoe (besonders vor und während des Aktes), Cystitis (besonders nach dem Akt), bei Stein-, Griesabgang, bei Prostatahypertrophie, bei Strikturen.

Schmerzen bei der Stuhlentleerung bei: Sphincterkrampf (Tenesmus) infolge heftiger Diarrhöen, Ulcerationen; bei Afterrhagaden, Fisteln; bei Haemorrhoiden; bei intensiver Obstipation.

An den Extremitäten kommen am häufigsten vor: rheumatische Muskelschmerzen, durch Trauma verursachte Schmerzen (Kontusionen etc.), ferner entzündliche Schmerzen (Phlegmonen, Tendovaginitis, Phlebitis) durch Knochendeformitäten bedingte (Wirbelsäulenverkrümmungen, Plattfuss); gichtische Schmerzen (Podagra, Chiragra); neuralgische Schmerzen (Ischias); durch Cirkulationsstörungen bedingte Schmerzen bei Phlebektasien (ulcus cruris), Phlebitiden, Arteriosklerose (Gangrän, Asphyxie).

Abschnitt II.

Allgemeines über die Untersuchungsmethoden.

Sämtliche Untersuchungsmethoden, die sich im Laufe der Jahre herausgebildet haben, basieren auf unseren fünf Sinnen, mit Hilfe derer wir, vielfach unterstützt durch Instrumente und Reagentien, in das Wesen des jeweiligen Erkrankungsprozesses einzudringen versuchen. Bei der Anwendung derselben muss man sich über Grenze und Zuverlässigkeit der Methoden klar sein und je nachdem die Bedeutung der gefundenen Resultate modifizieren.

Die Untersuchungsmethoden lassen sich folgendermassen gruppieren:

- *A. Inspektion*
  - I. unmittelbare Inspektion von
    - Form,
    - Farbe,
    - Lage,
    - Bewegungsmöglichkeit.
  - II. mittelbare Inspektion
    - 1. mit Instrumenten.
      - a) Mikroskopie von
        - α) frischen Präparaten,
        - β) gefärbten Strich- und Schnittpräparaten,
        - γ) Zählungen.
      - b) Spiegeluntersuchung mit
        - α) Augenspiegel,
        - β) Kehlkopfspiegel,
        - γ) Ohren-, Nasenspiegel,

mittelbare Inspektion:

δ) Blasen-, Magenspiegel (Endoskopie).

c) Thermometrie,

d) Mensuration mit Bandmassen, Tasterzirkeln, Cyrtometern,

e) Spirometrie (Messung der Lungencapacität),

f) graphische Methoden,

α) Sphygmographie,

β) Cardiographie u. a.

g) die Probepunktion,

h) bakteriologische Methoden etc.

2. mit Reagentien.

Chemische Untersuchung (qualitative und quantitative) von

a) Blut,

b) Urin,

c) Sputum,

d) Magen-, Darminhalt etc.

B. Palpation

I. ohne Instrumente.

Palpation der Körperoberfläche und der zugänglichen Höhlen (Touchierung).

II. mit Instrumenten.

Sondenuntersuchung von

1. Speiseröhre und Magen,
2. Harnröhre und Blase,
3. Nase, Kehlkopf etc.

C. Untersuchung mittelst des Gehörsinnes.

I. Perkussion, Prüfung sämtlicher inneren Organe auf ihren Luftgehalt.

1. unmittelbare Fingerperkussion.
2. mittelbare Finger-, Finger-, Fingerplessimeter oder Hammerplessimeterperkussion.

II. Auskultation, Untersuchung sämtlicher im Körperinnern entstehender Geräusche.

1. unmittelbare,
2. mittelst Stethoskop.

D) Der Geruchssinn kann in Anwendung kommen bei der Untersuchung von Urin, Sputum (übelriechender Auswurf), Eiter (jauchig); sodann bei manchen chemischen Methoden.

Die Anwendung der wichtigsten Methoden im allgemeinen und des dazu notwendigen Instrumentariums, soweit dies für den praktischen Arzt von Bedeutung ist, sei im folgenden (in der umstehend angegebenen Reihenfolge) kurz besprochen. Spezielle Angaben s. bei Abschnitt III.

1. *Mikroskopie.*

Instrumentarium.

Mikroskop (mit mindestens 2 Objektiven für schwache und starke (80—500fache) Vergrösserung, mittleres Okular, Stativ mit Zahn und Trieb, Revolver, Irisblende, Beleuchtungsapparat. Immersionssysteme sind nicht nötig aber wünschenswert.

Platinnadel, Pipetten, Uhrgläschen.

Objektträger (englisches Format), Deckgläschen.

Reagentien: 0,6% Kochsalzlösung (indifferent), 1% Essigsäurelösung (Aufhellung der Eiweisskörper), Glycerin (Aufhellungs- und Konservierungsmittel), Osmiumsäure (0,5%, schwärzt das Fett), Alkalien (3%, für elastische Fasern), Formalin (10%, gutes Härtungsmittel z. B. für Blutpräparate), Lugolsche Jodlösung (Gelb-Braunfärbung), Eosinlösung, Bismarckbraun (1%) färben die Zellen diffus, Haematoxylin und Methylenblau giebt Kernfärbungen, Fuchsin, Gentianaviolett (1%) sind die gebräuchlichsten Farbstoffe für Bakterien. Gute Doppelfärbungen erhält man mit Haematoxylin-Eosin und Methylenblau-Eosin-Lösung.*)

---

*) Alle Farblösungen etc. sind bei Dr. Gruebler, Leipzig erhältlich. Siehe dessen Preisliste.

Haematoxylin-Eosinlösung.

Haematoxylin 5,0
Eisessig 20,0
Aq. dest., Alkohol, Glycerin āā 100,0
Alaun im Ueberschuss
dazu 0,5 Eosin

jedesmal zu filtrieren! Dauer der Färbung 10—20 Stunden.

Zum Einschliessen benützt man Canadabalsam (in Xylol gelöst).

Ungefärbtes Präparat.

Zum Präparat verwendet man eine möglichst geringe Menge von dem Untersuchungsobjekt, das man in dünner Schicht mittelst der vorher gereinigten (ausgeglühten) Platinnadel auf dem Objektträger ausbreitet, ev. unter Zusatz von Reagentien (Kochsalz, Essigsäure, Jodlösung, Osmiumsäurelösung). Das Deckgläschen wird fest angedrückt, damit sich nicht zu viel Luftblasen ansammeln. Bei ungefärbtem Präparat muss man am Mikroskop das Licht stark abblenden.

Gefärbtes Präparat.

Nach Ausbreitung in dünnster Schicht auf dem Deckglas lasse man das Präparat an der Luft (ohne Erhitzen) trocken werden (15 Minuten und mehr). Erst dann zieht man es 3mal langsam durch eine Flamme zur Fixation (bei Blut 8—10mal). Sodann bringt man einige Tropfen der Farblösung auf die Schicht und erwärmt bis zum Dampfen (1 Minute genügt meist); dann Abspülen, Abtrocknen mit Fliesspapier, Trocknen an der Luft und Einschluss in Canadabalsam. Die Färbung kann man auch in einem Uhrschälchen voll Farbflüssigkeit unter Erwärmen vornehmen.

Am bequemsten und für die meisten Fälle zur ersten Orientierung ausreichend ist die Färbung mit Methylenblau — Eosinlösung.*) Alle Zellkerne und Bakterien sind blau, die Zellkörper, die roten Blutkörperchen rot gefärbt.

Am ungefärbten Präparat erkennt man die Struktur besser, Fetttropfen bleiben unverändert, nicht so am gefärbten, bei welchem aber die Zellkerne, die Bakterien besser hervortreten. Gefärbte Präparate können auch

---

*) Methylenblau-Eosinlösung:
koncentr. wässerig. Methylenblaulös. 60,0
$^1/_2$% Eosinlösung in 70% Alkohol 20,0
Aq. destillata 40,0
20% Kalilauge 12 Tropfen.

aufgehoben werden, von frischen versäume man nicht, Bleistiftzeichnungen (mikroskop. Skizzenbuch) sich anzulegen (Datum, Name, Befund).

Sedimente.

Feste Bestandteile, die in viel Flüssigkeit suspendiert sind (Urin, Exsudate etc.), lässt man im Trichterglase absetzen (sedimentieren) und saugt sie dann (nach 3—10 Stunden) mit der Pipette an. Besser und rascher erhält man das Sediment mit einer Centrifuge.

2. *Spiegeluntersuchungen.*

Zur Vornahme derselben ist am zweckmässigsten ein kleiner mit dunklem Tuch hergestellter Verschlag im Sprechzimmer.

Eine gute Petroleumlampe mit Cylinder ohne Schirm genügt als Lichtquelle.

Mittelst eines Reflektors wird das Licht in die zu untersuchende Höhle (Augapfel, Mundhöhle etc.) geworfen.

Bei der Kehlkopfspiegelung ist der Reflektor an der Stirn befestigt, es wird sodann der kleine Kehlkopfspiegel (erwärmt, damit er sich nicht beschlägt) bei fixierter und vorgestreckter Zunge langsam eingeführt. Den Patienten lässt man inspiratorisch „hae“ sagen. Bei wiederholtem Versuch gelingt die Spiegelung regelmässig.

In die Nase und den Gehörgang werden zuerst die entsprechenden Trichterchen eingeführt, sodann das Licht hineingeworfen. Durch verschiedene Stellung des Reflektors leuchtet man alle Gegenden nacheinander ab.

Bezügl. genauerer Technik s. die Lehrbücher.

3. *Thermometrie.*

Man benütze ein Maximumthermometer (der Quecksilberfaden bleibt auf der gefundenen Temperaturhöhe stehen und wird vor dem Einlegen durch kräftiges Schleudern herabgebracht.

Man misst in der Achselhöhle 2 Minuten lang (mit dem sog. Minutenthermometer), im Rektum 1 Minute; mit gewöhnlichem Thermometer braucht man in der Achselhöhle 10 Minuten, im Rektum 5 Minuten.

Die Achselhöhlentemperatur ist 0,5—1,0° niedriger wie im Rektum.

Man misst gewöhnlich früh und abends und zeichnet darnach in eine Tabelle die Fieberkurve ein.

4. *Probepunktion.*

Die Probepunktion hat den Zweck, uns Aufschluss zu geben über in der Tiefe verborgene Ansammlungen von Flüssigkeit, Eiter, Blut etc.

Sie darf nur da angewendet werden, wo man mit anderen Methoden nicht weiter in der Diagnose kommt. Sie ist bei richtiger Anwendung übrigens absolut unbedenklich.

Man benützt sog. „Punktionsspritzen" mit längeren und stärkeren Nadeln als die Pravazschen Spritzen. Die Nadeln werden vor und nach jedem Gebrauch in siedendem Wasser ausgekocht und sorgfältig trocken aufbewahrt.

Man sticht gewöhnlich über der Stelle der stärksten Dämpfung ein, die Hautstelle ist vorher sorgfältig zu reinigen, dann mit Alkohol und 3% Karbollösung abzuwaschen.

Beim Einstechen achte man auf den Widerstand der durchstochenen Schichten (dicke Schwarten, Abscessmembranen). Erhält man nicht sofort ein Resultat, so senkt man die Nadel tastend tiefer ein, oder zieht etwas zurück und saugt dann wieder an.

Nach der Punktion genügt ein Heftpflasterstreif als Verband.

Die Punktion wird am häufigsten ausgeführt bei Pleuritis exsudativa (Entscheidung ob seröses, eitriges, blutiges Exsudat).

Bei Pericarditis exsudativa, bei Abdominaltumoren (Cysten, Hydronephrose), bei Abscessbildungen (Perityphlitis).

In neuerer Zeit wird besonders die Lumbalpunktion (Inhalt des subduralen Lymphraums) häufiger ausgeführt bei Meningitis, Hydrocephalus, Haemorrhagien.

5. *Bakteriologische Untersuchungsmethoden.*

a) Färbung.

Herstellung der Deckglaspräparate s. S. 22.

Alle Bakterien färben sich gut mit basischen Anilinfarben (Methylenblau, Gentianaviolett, Fuchsin, Bismarckbraun). Man halte sich diese Farben in konzentrierten „Stammlösungen“ vorrätig. Zum Gebrauch dürfen sie stark verdünnt werden (5 Tropfen auf $^1/_{10}$ Reagensglas Wasser).

Methylenblau und Bismarckbraun färben langsamer, Fuchsin und besonders Gentianaviolett überfärben leicht.

Besonders brauchbare Farblösungen sind: die Löfflersche alkalische Methylenblaulösung und die Ziehlsche Karbolfuchsinlösung.*)

Zu Doppelfärbungen benützt man die Methylenblau-Eosin-Lösung (s. S. 22).

Zur isolierten Bakterienfärbung dient das Gramsche Verfahren (das aber nicht überall anwendbar ist).

Man braucht dazu:

Frische Gentianaviolett-Anilinwasserlösung (Bereitung: 10 Tropfen Anilinöl zu $^1/_4$ Reagensglas Aq. dest., nach Umschütteln zu filtrieren: zum Filtrat 5 Tropfen Gentianaviolettstammlösung.) Damit färbt man 1 Minute das Deckglaspräparat (ohne Erwärmen), nach dem Abtrocknen kommt das Präparat in Lugolsche Jodlösung (1 Minute

---

*) Konc. alkohol. Methylenblaulösung 30,0
Kalilauge (0,01 %) 100,0
S. Löfflersche Methylenblaulösung.
Fuchsin 1,0
Alkohol 10,0
Acid. carbol. liquefact 5,0
Aq. destill. ad 100,0
S. Karbolfuchsin.

und wird nach Abtrocknen in absolutem Alkohol 10 Minuten ausgewaschen. Nach Auswaschen in Wasser Nachfärbung mit Eosin- oder Bismarckbraunlösung.

Die Bakterien sind blau, alles andere rot resp. braun gefärbt.

Diese Färbung ist anwendbar bei: Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken, Tetanus- Milzbrand-, Tuberkelbacillen (nicht bei Cholerabacillen, Typhus, Influenza, Recurrens, Gonorrhoe-Erregern.

Für Tuberkelbacillen haben wir eine spezifische Färbung, da diese den einmal aufgenommenen Farbstoff auch bei Säurebehandlung fester halten als die übrigen Bakterien.

Die bequemste und sicherste Methode ist:

Färbung des Trockenpräparates mit Karbolfuchsin (15 Minuten in warmer Lösung).

Entfärbung in 5 % Schwefelsäure (einige Sekunden). Nach Abspülung Nachfärbung mit Methylenblaulösung. Nach Abspülung, Abtrocknung, Lufttrocknung (1 Minute, etwas zu beschleunigen durch geringes Erwärmen), Einschluss in Canadabalsam.

Bei sehr geringer Anzahl der Bacillen versucht man folgendes Verfahren: Ein halbes Reagensglas voll Eiter, Sputum etc. wird auf dem Wasserbad 15 Minuten gekocht. Von dem entstehenden Niederschlag (koagulierte Eiweisskörper + T. B.) macht man Präparate. (Dahmensches Verfahren).

b) Züchtung. Für den praktischen Arzt ist von Bedeutung der Nachweis der Cholerabacillen, der Milzbrand- und Diphtheriebacillen, der Eitererreger durch das Kulturverfahren, unter Umständen auch der Typhusbacillen und der Gonokokken.

Man hält sich zu dem Zwecke vorrätig Reagensröhrchen mit festen Nährböden und zwar

mit Nähragar-agar (bleibt bei Brutwärme fest) und mit Nähr-Gelatine (wird dabei flüssig). S. Anm. S. 21.

Ferner Doppelschalen, leere Reagensgläser (bei 160° trockner Hitze sterilisiert, was in jedem Kochherd geschehen kann).

Milzbrandbacillen, Eitererreger.

Milzbrand-, Eiter-Exsudatmaterial impft man mit der ausgeglühten Platinoese durch Ausstreichen auf die schräg erstarrten Agar- oder Gelatinenährböden über; in der Wärme zeigen sich nach 24 Stunden schon ausgebildete Kolonien, die man mikroskopisch auf Deckglaspräparaten weiter untersucht. Die charakteristischen Kolonien der Krankheitserreger impft man dann auf ein neues Röhrchen über und hat so die Reinkultur erhalten.

Die Milzbrandbacillen bilden bräunlich-gelbliche Kolonien mit massenhaft verfilzten, gewellten Fäden; der Staphylokokkus albus, weisse, der Staph. aureus goldgelbe, der Staph. citreus gelbe runde Kolonien. Der Streptokokkus pyogenes kleine gräuliche Pünktchen, ebenso der Diplokokkus pneumoniae. (Ausf. s. Atlas der Bakteriologie.)

Cholerabacillen.

Man bringt eine kleine Flocke von den verdächtigen Dejektionen in ein Reagensgläschen halb voll steriler 1°/₀ Peptonlösung mit 0,5°/₀ Na Cl. Bei 37° finden sich die Bacillen nach 8—10 Stunden im positiven Falle in Reinkultur an der Oberfläche. Man macht von Zeit zu Zeit mikroskopische Präparate. Von hier impft man nun ein Tröpfchen auf erwärmte, verflüssigte Gelatine über und giesst die letzten in eine sterilisierte Schale aus. Die Gelatine erstarrt. Bei 20—22° (Brutschrank) zeigen sich nach 36—48 Stunden die Kolonien etwas einsinkend (durch Verflüssigung der Gelatine). Die Kolonie sieht leicht gelblich gekörnt aus, wie mit kleinen Glassstückchen besät, am Rande leicht ausgezackt (bei schwacher Vergrösserung).

Diphtheriebacillen.

Man impft auf Glycerinagar oder auf Agar, der mit menschlichem Blut bestrichen ist, indem man das Material mit der Platinnadel darüber ausbreitet. Nach 12 bis 16 Stunden haben sich bei 37° die Kolonien zu charakteristischen glänzendweissen Tröpfchen entwickelt.

Typhusbacillen.

Man erhält die Reinkultur durch Ausgiessen der mit Typhusstuhl infizierten Gelatine in Schalen. Die Kolonien sind nach 2—3 Tagen gut sichtbar, zeigen leicht bräunliche Färbung, etwas unregelmässig verlaufende Randzone. Sie bieten aber auf diesen Nährböden zu wenig Anhaltepunkte zur Unterscheidung von anderen Bakterien (z. B. Bakterium coli, verschiedene Wasserbakterien etc.). Ziemlich charakteristisch ist ihr Wachstum auf gekochten, sterilen Kartoffelscheiben: sehr zarter kaum sichtbarer, feuchter Beschlag. Ferner bringen Typhusbacillen in steriler Milch keine Gerinnung, in Traubenzuckerlösungen keine Gasbildung hervor (wie z. B. Bakterium coli).

Neuerdings ist durch die spezifische Wirkung der Gruber-Widalschen Serumdiagnose bei Typhus abdom. (Agglutinierung) ein wertvolles Mittel zur Identifizierung der Typhusbacillen entdeckt worden. (Näheres siehe bei Typhus abdom.).

c. Impfung.

In zweifelhaften Fällen kann zum Nachweis von Tuberkelbacillen in Exsudaten etc. die Injektion einer Pravazschen Spritze voll von dem unter aseptischen Cautelen entnommenen Exsudate in die Bauchhöhle von Meerschweinchen oder Kaninchen gemacht werden. Nach 2—4—6 Wochen ist im positiven Fall Bauchfelltuberkulose deutlich nachweisbar. Aehnlich kann auch zum Nachweis von Diplokokkus pneumoniae verfahren werden. Tod nach 2—3 Tagen. Im Blute massenhafte Diplokokken.

6. *Palpation.*

Die manuelle Palpation wird mit den Fingerspitzen ausgeführt, die Nägel müssen gut zurückgeschnitten sein. Durch Uebung kann man sich eine beträchtliche Verfeinerung des Tastgefühls erwerben, was insbesondere für die Palpation des Abdomen von grösster Bedeutung ist.

Man prüft gewisse Bewegungsvorgänge, wie Herzspitzenstoss, epigastrische Pulsation, arteriellen Puls etc. auf Lokalisation, Ausdehnung und Stärke.

Mit flachaufgelegter Hand wird der Stimmfremitus (zur Brustwand fortgeleitete Stimmfibration) geprüft, er kann krankhaft verstärkt oder abgeschwächt sein, je nach dem Verhalten der Leiter (Bronchien, Lunge), ebenso werden abnorme Reibegeräusche (pleuritisches Reiben, trockne Rasselgeräusche) gefühlt.

Krankhafte Organvergrösserungen (von Leber, Milz etc.) befühlt man bei entspannten Bauchdecken (ruhige Atmung bei offenem Munde in bequemer Lage, Beine leicht angezogen); bei undeutlichen Ergebnissen (kleine Tumoren, fettreiche Bauchdecken, Schmerzen etc.) ist die Untersuchung in Chloroformnarkose dringend anzuraten. Bei Tumoren hat man insbesondere auf respiratorische und andere Verschieblichkeit zu achten.

Freie Flüssigkeit im Abdomen (Ascites) untersucht man in der Weise auf Fluktuation, dass man die auf der einen Seite durch kurzes Anklopfen erzeugte Wellenbewegung auf der andern Seite mit flach aufgelegter Hand prüft.

Bei Sondenuntersuchung feuchtet man die Sonden mit Wasser (ev. auch etwas mit Oel an, damit sie gut gleiten.

Bei Speiseröhrensondierung sitzt der Patient am besten auf einem Stuhl mit hoher Lehne und atmet ruhig, während man die Sonde über die in den Mund eingeführten Finger der linken Hand gleiten lässt.

7. *Perkussion.*

Je nach dem Luftgehalt eines Körpers giebt derselbe beim Beklopfen einen besonderen Schall (volles und leeres Fass!). Da nun die inneren Organe einen sehr verschiedenen Luftgehalt aufweisen, so liefert uns die Perkussion ein Mittel um

1. da, wo Organe von verschiedenem Luftgehalt nebeneinander liegen, dieselben von einander abzugrenzen, und
2. aus abnormen Schallveränderungen eines Organes auf pathologische Zustände desselben zu schliessen.

Die Perkussion ist entweder eine unmittelbare (direktes Beklopfen der Körperoberfläche) oder eine mittelbare (Einschaltung eines soliden Körpers wie Finger, Plessimeter beim Beklopfen).

Die einfachste und beste Art der Perkussion ist die Finger-Fingerperkussion; auf den fest der Körperoberfläche angelegten Mittelfinger der linken Hand führt der im ersten Interphalangealgelenk rechtwinklig gebogene Mittelfinger der rechten exakte klopfende Bewegungen aus. Das Klopfen erfolgt aus dem Handgelenk. Man übe diese Perkussionsmethode so lange ein, bis man auf dem Oberschenkel einen deutlichen Schall erzielt. Dann mag man auch die Hammer-Plessimeterperkussion anwenden. Die Feststellung der perkussorischen Grenzen erfolgt im allgemeinen durch l e i s e s Perkutieren. Die erzielbaren Schallqualitäten sind nun:

1. Der g e d ä m p f t e, l e i s e Schall beim Beklopfen luftleerer Körper, seien sie in flüssigem oder festem Aggregatzustand.
2. Der h e l l e, l a u t e Schall beim Beklopfen lufthaltiger Organe.

Zwischen beiden Extremen giebt es Uebergänge, da mit zunehmender Grösse der schwingenden Luftschicht der Schall heller, mit abnehmender dumpfer wird. Man spricht im letzteren Falle von r e l a t i v g e d ä m p f t e m Schalle. Bei gänzlicher Abwesenheit

von Luft erhält man den absolut gedämpften Schall. Der helle und relativ gedämpfte Schall kann nun entweder tympanitisch (klanghaltig) sein oder nicht, je nachdem die Schwingungen verhältnismässig periodisch erfolgen oder nicht. Tympanitisch ist er, wenn die Luftschwingungen in Räumen mit nicht zu stark gespannten Wandungen erfolgen, bei starker Spannung derselben wird er nicht tympanitisch.

Der tympanitische Schall wiederum kann hoch oder tief klingen (je nach der Schwingungszahl in der Zeiteinheit); je kleiner der betr. Hohlraum, um so höher der Schall.

Eine Abart des tympanitischen Schalles ist der Metallklang (beruht auf dem Ueberwiegen hoher Obertöne). Derselbe kommt über Hohlräumen mit glatten Innenwänden zu stande. Klopft man mit dem Stil des Perkussionshammers auf das aufgelegte Plessimeter, so hört man den glockenähnlichen Klang besonders gut mit dem Stethoskop.

Gedämpften Schall liefern normalerweise alle soliden Körperteile (z. B. Oberschenkel, Kopf, Wirbelsäulengegend); ferner Herz, Leber, Milz, Nieren, da wo sie der Körperwand dicht anliegen; wo zwischen diesen Organen und der Wand sich lufthaltige Organe einlagern, entsteht der relativ gedämpfte Schall.

Ueber der Lunge haben wir hellen, nicht tympanitischen, über Magen, Darm, Kehlkopf und Trachea tympanitischen Schall.

Pathologische Dämpfungen entstehen da, wo an Stelle lufthaltiger Organe durch Verdrängung der Organe oder nur der Luft feste oder flüssige Körper treten; pathologisch heller Schall da, wo solide Organe durch Luft verdrängt werden; abnormer Tympanismus über der Lunge bei Entspannung derselben*) und bei der Bildung abnormer Hohlräume in der Lunge.**)

---

*) Die aus dem Thorax herausgenommene, also „entspannte“ Lunge hat tympanitischen Schall.

**) Die Perkussion wurde erfunden von L. Auenbrugger

8. *Auskultation.*

Im Körperinnern entsteht eine Reihe verschiedener Geräusche normaler oder pathologischer Art, die teils schon von weitem (gewisse Rassel- und Plätschergeräusche), teils erst beim Anlegen des Ohres an die Körperwand gehört werden.

Zum deutlichen und isolierten Hören dieser Geräusche dient das im wesentlichen als Schallleiter wirkende Stethoskop. Das Stethoskop soll senkrecht, fest, doch ohne stärkeren Druck aufgesetzt werden.

Die Entstehungsursache der Geräusche ist eine verschiedene; teils ist es die Schwingung strömender Luft, teils die Bewegung von Flüssigkeit in luftgefüllten Hohlräumen, teils die Anspannung von Membranen, Muskeln, die Reibung rauher Flächen aufeinander u. dergl.

Die wichtigsten Geräusche, die bei der Respiration entstehen, sind:

1. Das vesikuläre Atmungsgeräusch, wie man es über der gesunden atmenden Lunge hört. Es entsteht überall da, wo Lungenalveolenatmung (Zellatmung) besteht; wo es pathologischer Weise fehlt, ist man berechtigt, daraus auf die Störung der Lungenzellatmung zu schliessen.

Vesikuläres Atmen ist deutlich nur bei der Inspiration hörbar und gleicht einem weichen **v**.

2. Das bronchiale Atmungsgeräusch (ähnlich dem beim Blasen durch eine Röhre entstehenden Strömungsgeräusch) hört man normaler Weise über Kehlkopf, Luftröhre und Bronchien und unter pathologischen Verhältnissen dann, wenn die Zellatmung ausgeschaltet ist und also nur das Atmen der Bronchien zu hören ist. Es ist exspiratorisch lauter wie inspiratorisch und gleicht einem scharfen **ch**.

Eine besondere Art klingenden Atmens ist das amphorische Atmen (ähnlich wie wenn man über eine

---

in Wien (1761 „inventum novum ex percussione thoracis etc.“), von Corvisart weiter verbreitet. Piorry erfand 1826 das Plessimeter, Wintrich 1841 den Perkussionshammer.

Flaschenöffnung bläst), es entsteht unter gleichen Bedingungen wie der metallische Perkussionsschall (s. d.).

3. Die Fortleitung der *Stimme.* Beim Sprechen hört man über der gesunden Lunge ein murmelndes Geräusch, das pathologisch abgeschwächt oder verstärkt gehört werden kann. Abschwächung bei Verstopfung der Bronchien und Abdrängung der Lunge von der Brustwand — Verstärkung (Bronchophonie, Pektoriloquie) bei Verdichtungen des Lungengewebes. Aegophonie (mäckernder Klang) findet sich bei unvollständiger Lungenkompression.

4. Rasselgeräusche entstehen bei Anwesenheit von Flüssigkeit in den Bronchien, durch Platzen von Luftblasen, bei Verklebung der feinsten Bronchialwandungen und plötzlicher Auseinanderreissung derselben. Sie können spärlich oder reichlich, trocken oder feucht klingend oder klanglos sein, je nach der Art der Flüssigkeit (zäh, schleimig, dünnflüssig) und der Räume in denen sie entstehen (grosse oder kleine Bronchien Cavernen).

5. Pleuritisches Reiben entsteht bei Auflagerungen auf die Pleuren. Es erfolgt absatzweise und klingt ähnlich dem Lederknarren.

6. Succussionsgeräusch (metallisch klingendes Plätschern, entsteht bei Seropneumothorax (gleichzeitige Anwesenheit von Flüssigkeit und Luft in der Pleurahöhle), wenn man den Kranken an der Schulter schüttelt.

Die bei der Cirkulation entstehenden Geräusche zerfallen in die über dem Herzen und die über den Gefässen entstehenden.

Ueber dem gesunden Herzen hört man an allen Ostien 2 Töne. Durch die plötzliche Anspannung der Klappen entsteht der 2. Aorten- und Pulmonalton (diastolisch), sowie der 1. Mitral- und Tricuspidalton (systolisch), bei welch letzterem auch der Herzmuskelton zur Entstehung beiträgt; durch die systolische Anspannung der Gefässwand entsteht der 1. Ton über Aorta und Pulmonalis. Der 2. Ton über Mitralis und Tricuspidalis ist fortgeleitet von Aorta und Pulmonalis.

Diese Töne können je nach der Spannungsdifferenz stärker (2. Aorten-, 2. Pulmonal-, 1. Mitral-, 1. Tricuspidalton) oder schwächer accentuiert klingen, sie können je nach der Gleichzeitigkeit in der Arbeit der einzelnen Ventrikel und Vorhöfe mehr oder weniger unregelmässig im Rhythmus (Spaltung, Verdoppelung) erfolgen; sie können schliesslich bei Störungen in der Klappenthätigkeit ganz fehlen. An ihrer Stelle oder zwischen den Tönen treten dann Geräusche auf.

Die Herzgeräusche bei Klappenfehlern haben ihre Entstehung in den abnormen Wirbelbildungen des Blutstromes; sei es, dass er durch verengte Ostien hindurchgepresst wird (Stenose) oder auf falschen Wegen wieder zurückströmt (Insufficienz). Die akustische Fortleitung dieser Geräusche erfolgt am besten in der Richtung des sie erzeugenden Blutstromes.

Die Geräusche können hauchend, blasend, giessend, schabend, polternd sein. Wichtig ist die Bestimmung des Ortes, an dem sie am stärksten zu hören sind und des Zeitabschnittes ob systolisch, diastolisch, präsystolisch).

Von diesen „organischen“ Geräuschen sind zu scheiden die „accidentellen“, die, ohne dass Klappenfehler bestehen, bei Störungen in der Herzmuskelthätigkeit und in der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes auftreten können (bei Anaemie, im Fieber etc.). Sie sind fast stets nur systolisch, von weich blasendem Charakter.

Bei Auflagerungen auf die Pericardialbläter entsteht das pericarditische Reiben (absatzweise, rauh, dem Ohre näher wie die endocarditischen klingend).

Ueber den grossen Gefässen (Subclavia, Carotis) hört man dieselben Töne wie über Aorta. an den kleinen Gefässen normaler Weise nur bei Druck mit dem Stethoskop erst ein diastolisches Geräusch, bei zunehmendem Druck einen Ton.

Abnorme Töne über den Gefässen kommen vor bei Aorteninsufficienz (s. d.).

Ueber der Jugularvene hört man bei Anaemischen oft das „Nonnensausen“ (kontinuierliches Sausen), das wohl in abnormer Beschleunigung des in der mangel-

haft gefüllten Vene strömenden Blutes seinen Entstehungsgrund hat.

Von den im Intestinaltraktus entstehenden Geräuschen auskultiert man das Schluckgeräusch, das am Ende der Speiseröhre in der Magengrube oder hinten links von der Wirbelsäule unmittelbar nach dem Schluckakt als ein kurzes, plätscherndes Geräusch zu hören ist und unter pathologischen Verhältnissen (Stenose) fehlen kann; vorne hört man ausser dem ersten auch noch ein zweites Schluckgeräusch (sekundäre Durchpressgeräusche), von aufsteigenden Luftblasen herrührend.

Die Darmgeräusche entstehen durch die Peristaltik bei gleichzeitiger Anwesenheit von Gasen und Flüssigkeit, sie sind bei erregter Peristaltik zahlreicher. Laute Plätschergeräusche entstehen im Magen unter normalen und pathologischen Verhältnissen (Dilatation). Bei peritonitischen Auflagerungen auf Darm- und Leberoberfläche kann man u. U. peritonisches Reiben oder Knarren hören.

Die unmittelbare Auskultation ist schon alt (Succussio Hippocratis u. a.); die mittelbare hat Laennec erfunden (1816, traité de l'auscultation médiate etc.), er hat schon für die meisten Erkrankungen auskultatorische Erscheinungen festgestellt. Skoda hat später Laennec's Ergebnisse kritisch verarbeitet.

Abschnitt III.

Spezielle Diagnostik der inneren Organe.

I. Untersuchung des Respirationsapparates.

1. Nase und Nasenrachenraum.

Die Form der Nase kann durch Defekte im Septum sattelförmig einsinken (syphilitische Sattelnase). Am Naseneingang besteht bei Katarrhen Eczem. Bei verhinderter Nasenatmung (Katarrh, Tumoren) tritt die Mundatmung vikariierend ein (besonders nächtliches Schnarchen, grosse Trockenheit früh morgens deutet darauf hin); bei Dyspnoe besteht Nasenflügelatmen.

Die weitere Untersuchung erfolgt mittelst des Nasenspiegels (Rhinoskopia anterior und posterior), ausserdem durch Sondenuntersuchung.

Die Rhinoskopia ant. wird vermittelst Nasentrichter und Reflektor ausgeführt.

Man achtet auf die Lage des Septum (Verbiegungen können Atmenbeschwerden verursachen), auf Ulcerationen (syphilitische Perforationen, tuberkulöse ferner auf die Form der Nasenmuscheln (Schwellung, Hypertrophie, nasales Asthma kann von hier aus reflektorisch entstehen), auf die Anwesenheit von Polypen (schleimig-glasige Massen), von abnormen Borken-Ansammlungen (Ozaena, in Verbindung mit fötidem Geruch). Bei Nasenbluten findet sich häufig eine bestimmte ulcerierte Stelle am Septum; es kommt besonders vor bei Chlorose, chronischen schweren Organerkrankungen, Leukaemie. Eiterungen in den Neben-

höhlen (Empyem der Stirnhöhle, der Highmorshöhle etc.) werden durch Punktion nachgewiesen.

Die Rhinoskopia posterior vollzieht sich ähnlich wie die Kehlkopfspiegelung nur mit kleinerem Rachenspiegel, der hinter die uvula eingeführt und vom Reflektor beleuchtet wird. Die Zunge wird mit Spatel herabgedrückt.

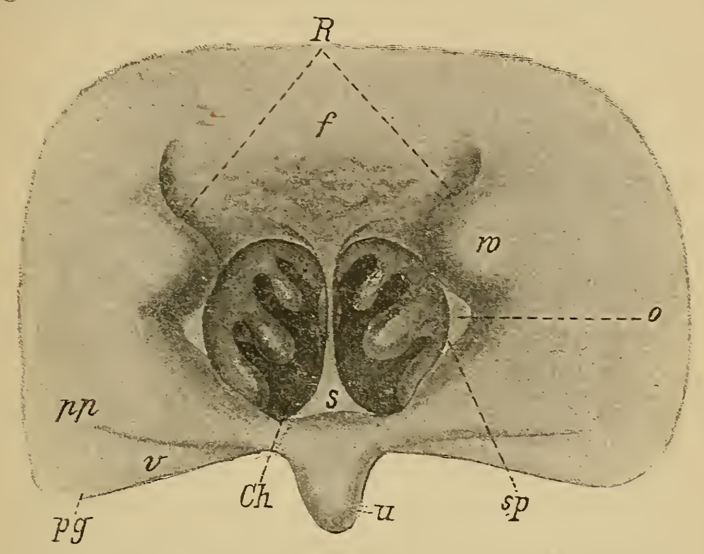


Fig. 5. Rhinoskopisches Bild des Nasenrachenraumes. *s* Septum, *w* Tubenwulst, *Ch* Choanen, *R* Rosenmüllersche Gruben, *O* Tubenöffnung, *u* uvula, *pg* process. palatoglossus.

Man erkennt hierbei insbesondere die retronasalen Tumoren; die häufigsten sind die adenoiden Vegetationen (Hypertrophie der Rachentonsillen in den Rosenmüllerschen Gruben bei Kindern), die auch mit dem eingeführten Finger palpiert werden können (Symptome: behinderte Nasenatmung, ständig offener Mund, Schwerhörigkeit, geistige Unbeholfenheit).

Ueber Störungen des Geruchsinnes s. Atlas der Nervenkrankheiten S. 112.

2. *Kehlkopf und Trachea.*

Die Erkrankungen des Kehlkopfes äussern sich dessen Bestimmung entsprechend in Störungen der Atmung, der Stimmbildung und des Schlingaktes.

Bei Dyspnoe infolge Laryngostenose macht der Kehlkopf grosse respiratorische Bewegungen, der Kopf ist nach rückwärts gebeugt, bei Stenose unterhalb des Larynx (Trachealstenose) steht er still, der Kopf ist nach vorn gebeugt. Erstickungsanfälle kommen vor bei Tumoren besonders an den Stimmbändern, bei Krampf der Stimmritzmuskulatur und bei Lähmung der die Stimmritze inspiratorisch erweiternden Muskeln (cricoarytaenoideus posticus).

Die laryngeale Dyspnoe ist eine inspiratorische und von lautem Stridor (zischendes Geräusch) begleitete, ausser bei den genannten Erkrankungen kommt sie am häufigsten bei Kehlkopfkroup (Verengerung durch Membranauflagerungen und bei Glottisödem zustande.

Der Kehlkopfhusten ist manchmal auffallend laut und bellend (Krouphusten).

Schon geringer Reiz bewirkt im Kehlkopf reflektorisch sehr intensiven Husten.

Bei der normalen Atmung erweitert sich die Stimmritze (Glottis respiratoria) inspiratorisch durch die Musc. cricoarytaenoid. postici (Abductoren), sie schliesst sich exspiratorisch durch Musc. cricoarytaenoid. lateral. und interarytaenoid. (Adductoren); zum Zweck der Stimmbildung müssen die Stimmbänder gespannt werden durch Musc. cricothyreoideus und hauptsächlich durch den thyreoarytaenoideus.

Diese Kehlkopfmuskeln werden bis auf den vom N. laryngeus sup. versorgten M. cricothyreoideus alle vom N. laryngeus inf. (Recurrens) innerviert, beide Nerven entstammen dem Vagus (Accessoriuskern in der unteren Medull. oblongata).

Erfolgt die Stimmbandanspannung nicht ordentlich, so entsteht Heiserkeit (bei katarrhalischer Anschwellung, ulcerösen Prozessen, Stimmbandlähmung). Aphonie besteht, wenn nur noch Flüsterstimme möglich ist.

Fistelstimme (abnorm hoch und dünn) meist bei funktionellen Störungen. Zweigeteilte Stimme (Diplophonie) entsteht bei manchen Stimmbandtumoren. Bei Nasenverstopfung (Katarrh, Tumoren), besteht die „gestopfte“,

bei fehlendem Gaumenverschluss (Ulcerationen, Lähmung) die „offene Nasenstimme".

Bei der Laryngoskopie (Technik s. S. 23) erblickt man oben die Epiglottis, seitlich die plicae aryepiglotticae, hinten die regio interarytaenoidea zwischen den cartil. arytaenoideae. In dieser Umrahmung fallen die sehnig weissen wahren Stimmbänder und über denselben die Taschenbänder auf. (Fig. 6, 7.)



Fig. 6. Phonation.



Fig. 7. Inspiration.

Man beobachtet nun das Spiel der Stimmbänder bei der Respiration und Phonation, ferner abnorme Rötung, Schwellung, Ulceration, Tumorenbildung.

Rötung besteht bei Katarrhen („rosa Stimmbänder").

Schwellungen ebenda, sowie bei tiefer liegenden Abscessen (Perichondritis).

Ulcerationen (an Stimmbändern, Epiglottis, regio interarytaenoid.) sind meist tuberkulös (Fig. 8), seltener luetisch (hiervon restieren strahlige Narben).

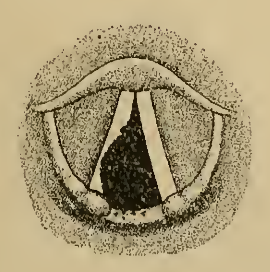


Fig. 8. Laryngitis tuberculosa.

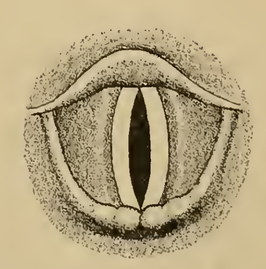


Fig. 9. Lähmung der thyreo-arytaenoidei. (Phonation.)

Tumoren (Polypen an den Stimmbändern, Fibrome, Carcinom der Stimmbänder).

Stimmbandlähmung (durch Katarrh, Neuritis [postdiphtheritica], Kompressionsneuritis, Erkrankungen der Medullakerne [Tabes, Sclerose, Syringomyelie], bei Hysterie). Die häufigste Form ist die Lähmung des m. thyreoarytaenoideus (Fig. 9) (ovale Glottis): Aphonie, keine Dyspnoe (bei Laryngitis, funktionellen Ueberanstrengungen, Hysterie).

Sodann m. arytaenoideus transversus (Fig. 10) (kleiner dreieckiger Spalt bei der Phonation zwischen den Aryknorpeln): Heiserkeit, keine Dyspnoe (Katarrh, Hysterie).

Lähmung des crico-arytaenoideus posticus („Posticuslähmung) (Fig. 11): hochgradige inspiratorische Dyspnoe, wenn doppelseitig (Fehlen der inspiratorischen Glottiserweiterung), Stimme normal (bei Tabes, Sclerose, Syringomyelie).

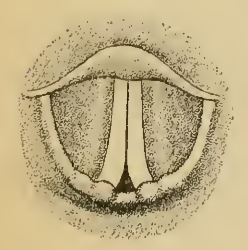


Fig. 10. Transversus-Lähmung. (Phonation.)

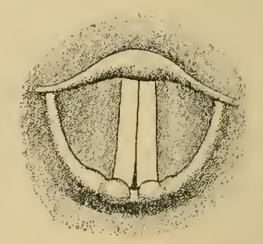


Fig. 11. Posticus-Lähmung. (Inspiration.)



Fig. 12. Recurrens-Lähmung, rechtsseitig. (Inspiration.)

Recurrenslähmung: das betreffende Stimmband vollkommen unbeweglich in Kadaverstellung, das nicht gelähmte macht abnorm weite Excursionen. Schwache Stimme, keine Dyspnoe. Bei doppelseitiger Lähmung Befund entsprechend (Aphonie, keine Dypsnoe, klangloser Husten). Ursache: Neuritis, Kompression durch Aneurysma Aortae, Struma; bei Tabes etc.

Bei Epiglottislähmung (postdiphtheritisch) besteht häufiges Verschlucken, Husten.

3. Lunge.

Anatomisches.

Die beiden Lungen sind in den Pleurahöhlen luftdicht eingefügt. Die rechte Lunge hat drei (Ober-Mittel-Unterlappen), die linke nur zwei Lappen (Ober-Unterlappen). Die Pleurahöhlen sind durch die Lungen nicht ganz ausgefüllt, da die Umschlagstelle der Pleuren unten beiderseits und an der incisura cardiaca links beträchtlich weiter reicht (bis zu 9 cm), dadurch entstehen die „Komplementärräume“, die nur bei tiefster Inspiration nahezu von Lunge ausgefüllt sein können. Die Basis der Lungen steht dicht dem Diaphragma auf. Wichtig ist die topographische Beziehung der Lunge zum Thoraxskelett; man benützt vorne die Rippenhöhen als Anhaltspunkte für die Höhenbestimmung, am Rücken: die Dornfortsätze, die man von der Vertebra prominens (VII. Halsw.) ab zählt; die jeweilige andere Koordinate zur Breitenbestimmung liefern gewisse senkrechte ideale Linien: Medianlinie (durch Sternalmitte); Sternallinie (durch Sternalrand); Mammillarlinie (durch Mammille); zwischen beiden letzteren die Parasternallinie; vordere, mittlere und hintere Axillarlinie (durch den unteren Schulterblattwinkel).

Rechte Lunge:

Obere Grenze: vorne 2—4 cm über Clavicula, hinten in der Höhe des VII. Halswirbels;

Mediane Grenze: etwas links von der Medianlinie bis zur Insertion der VI. Rippe;

Untere Grenze: unterer Rand der VI. Rippe (Mammillarlinie), unterer Rand der VII. Rippe (vordere Axillarlinie), Höhe der IX. Rippe (Scapularlinie), Höhe des Proc. spinosus des XI. Brustwirbels (hinten).

Grenze zwischen rechten Ober- und Mittellappen vorn: oberer Rand der IV. Rippe.

Grenze zwischen Ober- und Unterlappen am Rücken: vorn III. Brustwirbel schräg nach aussen und abwärts.

Die linke Lunge verhält sich entsprechend, der Oberlappen reicht vorne bis unten zur VI. Rippe (s. Tab. 23 ff.).

Zwerchfellshöhe: Insertion der IV. Rippe (rechts höher wie links) bei tiefer Exspiration. (Näheres siehe Tafel 23—25.)

Bei der Atmung verschieben sich die Lungenränder in der Mammillarlinie um 2—4 cm, die respiratorische Verschieblichkeit ist in der Axillarlinie am grössten (10 cm).

Physiologisches.

Bei der Atmung führt die Lunge keinerlei aktive Bewegung aus. Die motorischen Kräfte liefert Zwerchfells- und Thoraxmuskulatur; der dadurch bewirkten Thoraxerweiterung folgt die Lunge passiv.

Zwischen Lungenalveolen und Kapillaren findet der Blutgaswechsel statt. Die eingeatmete Luft enthält 70 % Stickstoff, 21 % Sauerstoff, 0,04 % Kohlensäure, in den Atmungswegen (Nase, Kehlkopf) aufgenommenen Wasserdampf.

Die ausgeatmete Luft enthält mehr CO_2 (4 %) weniger Sauerstoff (16 %), ist gesättigt mit Wasserdampf. Pro Tag werden ca. 900—1200 Gramm CO_2 ausgeschieden (die höheren Werte bei der Arbeit).

Ist der Gaswechsel irgendwie gestört durch Erkrankung der Luftwege, Alveolen, oder des Kapillarblutkreislaufes (Herzerkrankungen, Blutkrankheiten), so muss dies durch beschleunigten Atmungsprozess möglichst ausgeglichen werden, es besteht dann Dyspnoe.

Spirometrie.

Die „vitale Lungenkapacität“ d. h. die Luftmenge, welche nach tiefster Ausatmung durch tiefste Inspiration aufgenommen werden kann, beträgt beim Mann 3—4000, bei Frauen 2—3000 ccm. Man bestimmt die Lungenkapacität mit dem Spirometer (Atmungsmesser). Sie ist krankhaft herabgesetzt bei allen Lungenerkrankungen, bei Meteorismus.

Inspektion.

Vor jeder anderen Untersuchung beobachtet man den Bau, die Form und Symmetrie des Thorax, die Art der Atmung etc. (Näheres s. S. 13.)

Perkussion der Lungen (Theoretisches s. S. 30). Man perkutiert (erst rechts, dann links).

1. die fossae supraclaviculares (am besten von hinten her),
2. die einzelnen Interkostalräume in der Mammillarlinie herab,
3. am Rücken von oben nach unten in Absätzen handbreit von der Mittellinie entfernt bis man rechts auf absolute Dämpfung kommt und zwar vergleicht man in jeder Höhe den Schall der rechten mit dem entsprechenden linken Seite.

Ueber der normalen Lunge erhält man so den „Lungenschall“, d. h. hellen, nicht tympanitischen Schall rechts bis zum unteren Rand der VI. Rippe, von hier ab Leberdämpfung; links bis ungefähr dieselbe Höhe, doch ist diese Grenze schwer zu bestimmen, da hier der gleichfalls lufthaltige (wenn auch tympanitisch klingende) Magen anstösst. Am Rücken erhält man Lungenschall bis zum Dornfortsatz des XI. Brustwirbels.

Eine Verschiebung der unteren Lungengrenze nach oben (Hochstand des Zwerchfells) kommt vor bei Meteorismus, Ascites, Tumoren des Abdomens (doppelseitig), ferner bei Lungen- und Pleuraschrumpfung (einseitig). Verschiebung der Lungengrenze nach unten (—9. Rippe) kommt vor, abgesehen von der respiratorischen, bei Lungenemphysem (dauernd), Asthma (vorübergehend).

Die respiratorischen Verschiebungen können fehlen bei Verwachsung der Lunge, bei hochgradigem Emphysem.

Dämpfungen über der Lunge kommen zustande:

1. durch Lungeninfiltration (Ausfüllung der Alveolen mit flüssigen oder festen Massen, und Verdrängung der Luft dadurch) bei Pneumonie, Tuberkulose, Infarct-Abscess-Gangränbildung, bei Tumoren.

2. durch Atelectase, Luftverarmung durch Kompression der Lunge oder durch spontane Luftresorption bei mangelnder Zufuhr (verstopfte Bronchien).
3. bei Abdrängung der Lunge von der Thoraxwand durch Flüssigkeitsansammlung im Pleuraraum (Pleuritisches Exsudat, Hydrothorax), durch starke Schwartenbildung, durch Tumoren.

Bei den Dämpfungen unter 3. hat der Finger ausgesprochenes Resistenzgefühl.

Ein infiltrierter Lungenherd muss wenigstens 4 ccm Ausdehnung haben, eine Flüssigkeitsansammlung mindestens 400 ccm betragen bis sie deutlich durch Dämpfung nachweisbar wird.

Dämpfung über den Lungenspitzen spricht mehr für Lungentuberkulose, über den Unterlappen für Pneumonie oder Pleuritis. Die obere pleuritische Dämpfungsgrenze läuft schräg von hinten oben nach vorne unten (rührt von der Bettlage, in der das Exsudat entstanden ist, her).

Bei gleichzeitiger Anwesenheit von Luft und Flüssigkeit im Pleuraraume (Sero-Pyopneumothorax) stellt sich der Flüssigkeitsspiegel je nach der Lage des Patienten sofort horizontal ein. Bei pleuritischen Ergüssen fehlt diese Verschiebung des Flüssigkeitsniveaus (entzündliche Verwachsungen).

Verdrängungserscheinungen.

Bei Eintritt von Flüssigkeit und Luft in die Pleurahöhle, ebenso bei Tumoren daselbst werden die Nachbarorgane aus ihrer Lage verschoben. Auf der rechten Seite wird die Leber nach unten, das Herz und Mediastinum nach links, auf der linken Seite das Herz nach rechts verschoben. Die Komplementärräume der Pleura füllen sich mit der Flüssigkeit. Diese Verdrängungserscheinungen sind perkutorisch durch Verschiebung der normalen Dämpfungsgrenze von Herz, Leber gut nachweisbar. Während sich aber rechts die Dämpfung des

Ergusses von der Leberdämpfung nicht abgrenzen lässt, ist links dieselbe von dem tympanitischen Schall des hier an die Lunge grenzenden Magens sehr gut abgrenzbar. Diese normalerweise tympanitisch schallende Thoraxpartie unter der linken Lunge (Traubescher halbmondförmiger Raum) hat also bei Pleuritis exsudativa sinistra in ihrer oberen Hälfte gedämpften Schall. (Unterschied von linksseitiger Pneumonie, wo der Komplementärraum natürlich frei, der Traubesche Raum also normal helltympanitischen Magenschall ergiebt).

Tympanitischer Schall über der Lunge findet sich:

1. oberhalb von pleuritischen Ergüssen (Lungenentspannung),
2. über pneumonischen, tuberkulösen Infiltraten (gedämpft-tympanitisch),
3. bei abnormen Höhlenbildungen (Cavernen), falls sie wenigstens wallnussgross sind (Phthise, Bronchektasie, Gangrän),
4. bisweilen bei Pneumothorax, falls die Luft nicht unter zu starker Spannung steht; in diesem, gewöhnlicheren Fall findet sich abnorm voller, tiefer, nicht tympanitischer Schall darüber.

Man unterscheidet den hoch- und den tief tympanitischen Schall, je nach der Grösse der Höhle.

Metallklang kommt vor:

1. über grossen, glattwandigen Cavernen (Faustgrösse),
2. bei Pneumothorax (Plessimeter-Stäbchenperkussion s. S. 31).

Das Geräusch des gesprungenen Topfes (Schettern, bruit de pot fêlé) entsteht, wenn bei kräftigem Perkutieren die Luft durch eine enge Oeffnung entweichen muss (Stenosengeräusch), es findet sich:

1. über Cavernen, die durch enge Oeffnung mit den Bronchien kommunizieren,

2. über entspanntem oder infiltriertem Lungengewebe (selten).

Normal hört man es häufig bei der Perkussion schreiender Kinder.

Klingendes Schettern heisst man „Münzenklirren".

Schallwechsel.

Man versteht darunter den Uebergang von tympanitischem Schall in einen höher oder tiefer klingenden.

1. Wintrichscher Schallwechsel: Beim Oeffnen des Mundes höherer, beim Schluss tieferer Schall. Es entsteht über Cavernen und Pneumothorax, die mit dem Bronchus in offener Kommunikation stehen.

   (Er ist normal auch bei der Perkussion des Kehlkopfes vorhanden.)
2. Friedreichscher, respiratorischer Schallwechsel; über Cavernen wird unter Umständen bei tiefer Inspiration der Schall höher.
3. Gerhardtscher, Lageschallwechsel; sind Cavernen zum Teil mit Luft und mit Flüssigkeit gefüllt, so wird bei Lagewechsel (Aufsitzen, Liegen) je nach Richtung des längsten Höhlendurchmessers der Schall tiefer oder höher.
4. Biermerscher Schallwechsel; bei Seropneumothorax wird der Schall beim Aufsitzen tiefer (infolge Vergrösserung des Luftraumes).

Auskultation der Lungen.

Die Auskultation wird an denselben Stellen und in derselben Weise vergleichend zwischen beiden Seiten ausgeführt wie die Perkussion der Lunge.

Die Lungenspitzen werden vorne (fossa supraclavicularis) besser mit dem Stethoskop auskultiert, an den übrigen Stellen kann man ebenso gut direkt auskultieren.

Man hört über der gesunden Lunge überall reines vesikuläres Atmen (vesikuläres Inspirium, kurzes Exspirium), nur rechts hinten oben klingt das hauchende Atmen von Trachea und Bronchus durch.

Bei Kindern hört man ein besonders lautes, rauhes Atmen (pueriles Atmen).

In der Herzgegend findet bei jeder Systole eine geringe Verstärkung des Atmens statt (systolisches Vesikuläratmen).

Pathologisches Vesikuläratmen.

Verstärktes Vesikuläratmen findet sich bei Widerständen in den Bronchien (Schwellung, Sekretanhäufung) bei Bronchitis.

Abgeschwächtes V.-Atmen bei Verstopfung der Bronchien (Katarrh), Lungenemphysem (geringe Lungenlüftung), über geringen pleuritischen Ergüssen (Abdrängung der Lunge von der Brustwand).

Verlängerung und Verschärfung des Exspiriums findet statt bei Widerständen in den Bronchien (Schwellung, Verengerung, Schleimansammlung) bei Bronchitis, Asthma, Lungenemphysem.

Absatzweise erfolgendes Inspirium ist besonders häufig über den Lungenspitzen bei beginnender Phthise zu hören (saccadiertes Atmen).

Bronchialatmen findet sich:

1. bei Lungeninfiltration (Pneumonie, Tuberkulose, Gangrän, Actinomycose),
2. bei Lungenkompression (grosse Exsudate), wenn dadurch das „Zellenatmen“ ganz aufgehoben und nur das „Röhrenatmen“ der Bronchien hörbar ist,
3. über Cavernen mit offenem Gang zum Bronchus.

Ueber der Lungenspitze bedeutet Bronchialatmen meist eine tuberkulöse Affektion, über dem Unterlappen häufig Pneumonie, seltener Tuberkulose, Bronchektasie, Pleuritis, Gangrän.

Amphorisches Atmen ist ein klingendes, hauchendes Atmen, das über glattwandigen grossen Ca-

vernen und offenem Pneumothorax entsteht (zusammen mit metallisch klingenden Rasselgeräuschen und Metallklang bei der Perkussion).

Metamorphosierendes Atmen (über Cavernen) beginnt vesikulär, wird dann bronchial.

Unbestimmtes Atmen (weder vesikulär, noch bronchial) findet sich bei schlechter Lungenlüftung über der Lungenspitze unter normalen und pathologischen Verhältnissen (beginnende Phthise, pleuritische Verwachsungen).

Aufgehobenes Atmen findet sich über grossen pleuritischen Exsudaten und über geschlossenem Pneumothorax. Vorübergehend bei Verstopfung von Bronchien.

Rasselgeräusche entstehen mehr oder minder reichlich bei Anwesenheit von Schleim, Blut, Eiter in den Bronchien und Cavernen.

Trockene Rasselgeräusche (grobe schnurrende, pfeifende Rhonchi, feines Giemen) entstehen bei zähem Sekret; Giemen spricht für Katarrh oder Stenose der feinsten Bronchien.

Feuchte Geräusche (klein-, mittel- grossblasige) entstehen bei dünnflüssigem Sekret je nach der Grösse der Bronchien; grossblasige G. sprechen für Cavernen.

Knisterrasseln (Crepitieren), diese feinsten Rasselgeräusche entstehen in verklebten und plötzlich aufgerissenen Alveolen und Broncheolen bei Atelektase, beginnender pneumonischer Infiltration und beginnender Lösung (crepitatio indux und cr. redux), bei Lungenödem, Miliartuberkulose, Lungenkompression. Nicht selten hört man sie bei den ersten tiefen Atemzügen, auch bei der Auskultation gesunder Lungen (besonders hinten unten).

Klingendes Rasseln findet sich über Cavernen, starker Kompression und Infiltration der Lunge (Weiterleitung aus den grossen Bronchien).

Metallisch klingendes Rasseln siehe amphorisches Atmen (S. 49).

Succussio Hippocratis (metallisches Plätschergeräusch) ist auf weitere Entfernung hörbar bei

Sero- und Pyopneumothorax, wenn der Patient geschüttelt wird. Hierbei entsteht auch das Geräusch des fallenden Tropfens (vereinzeltes metallisches Klingen).

Pleuritisches Reibegeräusch findet sich am häufigsten bei trockener, fibrinöser Pleuritis (es verschwindet bei Exsudatbildung, tritt wieder auf bei der Resorption). Es wird gewöhnlich laut gehört über den Unterlappen, besonders in den seitlichen Partien. Bei Pleuritis adhaesiva fehlt es natürlich. Auch bei Tuberkeleruptionen auf der Pleura kann Reiben zu stande kommen. Bei tiefer Inspiration wird es lauter.

Auskultation der Stimme, Pectoralfremitus.

Abschwächung der Stimmvibrationen (beim Zählen 21, 22 etc.) für Ohr und Hand findet sich

1. bei Verstopfung der Schall leitenden Bronchien (Sekret, Tumoren, Stenose),
2. bei Einlagerung von Flüssigkeit oder Luft zwischen Brustwand und Lunge (Pleuritis, Hydrothorax, Pneumothorax),
3. bei leiser Stimmbildung.

Verstärkung derselben für Ohr (Bronchophonie, wenn sehr laut: Pectoriloquie, wenn mit meckerndem Beiklang: Aegophonie) und Hand (verstärkter Pectoralfremitus, starkes Schwirren) findet sich bei Verdichtung des Lungengewebes (Pneumonie, oberhalb pleuritischer Exsudate, über Cavernen mit verdichteter Wand, auch über pleuritischen Schwarten).

4. *Punktion der Pleura.*

Finden sich die Symptome, die für einen Pleuraerguss sprechen: bretttharte Dämpfung besonders über den unteren Partien mit Resistenzgefühl, abgeschwächtes Atmen mit Knisterrasseln, aufgehobener Pectoralfremitus, tympanitischer Schall oberhalb der Dämpfung; Verdrängung von Leber, Herz (wenn rechtsseitig), Verdrängung des Herzens, Ausfüllung des Traubeschen Raumes (wenn linksseitig), so ist man, besonders

wenn die Dämpfung noch ansteigt, berechtigt, die Probepunktion zur Klarstellung der Art des Ergusses anzuwenden.

Man punktiert gewöhnlich ein bis zwei Handbreit von der Wirbelsäule entfernt im 7. bis 9. Intercostalraum (Technik s. S. 24). Der Inhalt der Spritze kann sein:

1. serös, leicht gelblich (bei Pneumonie, Sepsis, Pleuritis rheumatica, tuberculosa),
2. hämorrhagisch (Pleurit. carcinomatosa, tuberculosa),
3. eitrig (Empyem),
4. jauchig (bei Gangrän, Perforationen vom Darm her).

Wichtig ist die weitere mikroskopische (Carcinomzellen) und besonders bakteriologische Untersuchung (s. S. 25) durch Färbung, Kultur und eventuell Impfung (Tuberkelbazillen). Es finden sich: Staphylo-, Strepto-, Diplokokken, Bacterium coli, Tuberkelbazillen*), Actinomycespilz).

Ist die Pleuritis abgelaufen, so stösst man mit der Nadel nur auf dicke Schwarten. Man erkennt den Eintritt der Schwartenbildung an der Schrumpfung und Einziehung der betreffenden Thoraxpartie. Doch kann auch darunter noch „abgesacktes" Exsudat lange Zeit nachweisbar sein.

Exsudate sind reich an Eiweiss (Gerinnung beim Kochen), Fibrin (spontane Gerinnung).

Transudate weisen keine Gerinnung oder nur leichte Trübung beim Kochen auf. Spezifisches Gewicht der Exsudate über 1018, der Transsudate unter 1015.

5. *Das Sputum.*

Anwesenheit von Flüssigkeit in den Bronchien löst durch Reizung der sensiblen Bronchusnerven (Vagus)

---

*) Der negative bakteriologische Befund beweist nichts gegen Pleuritis tuberculosa, hierbei ist sogar gewöhnlich das Exsudat steril.

reflektorisch den Husten und damit die Entfernung des reizenden Materiales aus.

Der Husten ist eine komplizierte Exspirationsbewegung.

Es wird zunächst die Stimmritze krampfhaft verschlossen, so dass die bronchiale Luftsäule durch die verstärkte Exspirationsbewegung unter höheren Druck versetzt wird; durch plötzliche Oeffnung der Glottis strömt dann die Luft explosivartig heraus und reisst eventuell Sputum mit.

Der Husten ist erschwert, resp. unmöglich bei Lähmung der Atmungsmuskeln, der Stimmbandadduktoren, bei heftigen Schmerzen (Pleuritis, Pneumonie), bei hochgradiger Schwäche, im Coma (Entstehung von katarrhalischer Pneumonie, Lungenödem).

Den Auswurf bildet:

1. das Sekret von Alveolen, Bronchial-, Kehlkopfschleimhaut,
2. gewisse eingeatmete Bestandteile (Staub, Russ),
3. durch Cavernen und Perforationen geliefertes Material (Eiter, Jauche, Blut, Speiseteile).
4. Beimengungen aus Rachen, Mundhöhle, Nasenhöhle.

Man unterscheidet folgende Arten des Sputums:

1. das rein schleimige Sputum (klebrig, glasig) bei Bronchitis, beginnender Tuberkulose,
2. das rein eitrige Sputum (dicklich, konfluierend, gelblich), bei Bronchoblennorrhoe, Abscess der Lunge, bei Durchbruch von Empyemen etc.
3. das schleimig-eitrige Sputum (geballt, münzförmig) bei Bronchitis, Bronchoblennorrhoe, Tuberkulose,
4. das seröse Sputum (ganz dünnflüssig, stark schaumig), bei Lungenödem (leichte Blutbeimischung: zwetschgenbrühartig),

5. das blutige Sputum:
   a) bei Pneumonia crouposa (blutig-schleimig, rostbraun, zäh, klebrig),
   b) bei Lungeninfarkt (hämorrhagische Infarcierung bei Lungenembolie),
   c) bei hochgradigen Stauungen im Lungenkreislauf (Herzfehler),
   d) bei starken Hustenstössen aus Rachen, Kehlkopf),
   e) als rein blutiges, hellrot, schaumiges Sputum (Haemoptoe) bei Arrosion von Blutgefässen durch ulceröse Prozesse, bei Lungentuberkulose, Broncheklasie, Gangrän, selten bei malignen Tumoren, bei Durchbruch eines Aortenaneurysmas, beim Platzen von Varicen der Bronchien.
   f) bei Simulanten und Hysterischen (Zahnfleischblutungen).

Fibringerinnsel (Bronchialabgüsse) kommen vor bei Pneumonie, Diphtherie, fibrinöser Bronchitis.

Schichtensputum.

Bei sehr reichlichem serös-schleimig-eitrigem Auswurf (Bronchoblennorrhoe, Bronchektasie) zeigt sich im Becherglase ausgesprochene Schichtung: obere schaumigschleimige, mittlere seröse, untere eitrige Schicht.

Farbe:

rot bei Blutbeimengung,

braun bei Zersetzung des Blutes,

ockergelb bei perforierten Leberabscessen (Bilirubin), bei Lungenabscessen (Haematoidin),

eigelb, durch Bakterienwirkung (Sarcine) in eitrigem Sputum,

schwärzlich bei Russbeimengung,

grünlich bei Pneumonie mit verzögerter Resolution, bei „biliöser“ Pneumonie (Icterus),

Fauliger Geruch bei Bronchitis foetida, Gangrän durch Eindringen von Fäulniserregern.

Mikroskopie (siehe Tab. 7—10. Technik s. S. 22).

Normal finden sich in jedem Sputum:

a) Epithelien:

Plattenepithel aus dem Mund, von den wahren Stimmbändern,

Cylinderepithel (selten) aus Nase, Larynx, Trachea, Bronchien,

Alveolarepithel (grosse runde mit Myelin, Fetttropfen, Russpartikeln gefüllte Zellen), Abstammung zweifelhaft.

b) weisse Blutkörperchen (mehr oder weniger verfettet) aus allen Teilen der Respirationswege.

c) rote Blutkörperchen (ganz vereinzelt).

d) Mucinfäden (Nase, Bronchien).

e) Pilze (Kokken, Sarcine, Stäbchenbakterien, Fadenpilze aus dem Mund, Schimmelpilze aus der Nase).

Pathologische Bestandteile:

a) Zellige und Gewebsbestandteile:

Leukocyten in allen Stadien des Zerfalles, mit Fett- und Farbstoffeinlagerungen (bei Abscessdurchbruch),

Eosinophile Zellen bei Asthma sehr zahlreich, bei chronischer Bronchitis (vereinzelt). Es sind grosse Zellen, die mit gelblich glänzenden Körperchen (α granula) gefüllt sind, sie werden bei Eosinfärbung sehr deutlich sichtbar.

Färbung mit Methylenblau-Eosinlösung. Besonders deutlich werden sie bei kurzem Eintauchen in 10 % Kalilauge nach der Färbung.

Herzfehlerzellen bei chronischer Lungenstauung (bes. Mitralstenose). Es sind grosse mit gelbbraunen Pigmentkörnern aus Blutfarbstoff gefüllte Zellen (Alveolarepithelien und Leukocyten?).

Lungengewebsfetzen, missfarbene Partikel bestehend aus Detritus, Lungenschwarz, Leukocyten, Bakterien, Fettkrystallen, Fetttropfen bei Lungengangrän, Abscess.

Elastische Fasern (glänzende, gelbliche, doppelkontourierte Fäden) finden sich bei allen destruktiven

Prozessen (Tuberkulose, Lungenabscess; bei Lungengangrän fehlen sie gewöhnlich, weil sie dabei durch ein Ferment gelöst werden).

Sie werden besonders deutlich bei Zusatz von 10 % Kalilauge, finden sich gewöhnlich in den käsigen Pfropfen (Linsen) bei Tuberkulose.

Curschmannsche Spiralen (korkzieherartig gewundene Schleimfäden mit Centralfaden) bilden sich bei Asthma bronchiale, bei Bronchitis capillaris in den Broncheolen (durch Exsudation? Wirbelbildung?). Sie liegen gewöhnlich in den „Sagoklümpchen“ und sind am besten zu sehen, wenn man das Sputum auf schwarzer Unterlage dünn ausbreitet.

Echinokokkus-Haken und Blasen kommen vor bei Lungenechinokokkus oder Durchbruch eines Leber- etc. echinokokkus.

b) Krystalle:

Fettsäurenadeln und Drusen (bei Gangrän, Bronchitis foetida, Abscess) finden sich in den „Dittrichschen Pfröpfen“ (weissgelbliche, krümmlige, übelriechende Körner).

Charcot-Leydensche Krystalle, spitzige, glasige Oktaeder (accidentell bei Asthma bronchiale).

Cholestearintafeln, Leucinkugeln, Tyrosinbüschel } bei Lungenabscess, foetider Bronchitis, Bronchektasie.

Haematoidinkrystalle (rhombische braunrote Tafeln, Kugeln, Nadeln) bei alten Haemorrhagien, bei Abscessen der Lunge oder Durchbruch solcher aus benachbarten Organen; sie kommen vor frei oder als Zelleinschlüsse.

c) Pilze. (Technik der Färbung s. S. 25.)

Tuberkelbazillen (Nachweis s. S. 26).

Sind auch nur spärliche Exemplare nachgewiesen, so steht die Diagnose fest. Negativer Befund beweist nichts gegen Tuberkulose. Am

sichersten findet man T. B. in den sog. „Linsen“ des Sputums.

Influenzabazillen. Färbung mit Magentarot. Sind bei Influenza-Katarrh und Pneumonie meist reichlich nachweisbar.

Pneumoniekokken, Gramsche Färbung. Finden sich reichlich im Auswurf bei Pneumonie, kommen aber auch im Sputum Gesunder vor.

Actinomycesdrusen sind als gelbe Körner makroskopisch auf schwarzer Unterlage schon deutlich sichtbar.

Milzbrandbazillen sind in den seltenen Fällen von Lungenmilzbrand gefunden worden.

Aspergillusfäden (Schimmelpilz) finden bei Pneumonomycosis aspergillina (Sekundärinfektion bei alter Tuberkulose, Lungeninfektion etc.).

Soorpilz (Oidium) findet sich bei Kindern und schwächlichen Individuen im Mund, Speiseröhre etc.

Ausführliches über diese Parasiten s. d. Absch. VI.

II. Untersuchung des Cirkulationsapparats.

1. Herz.

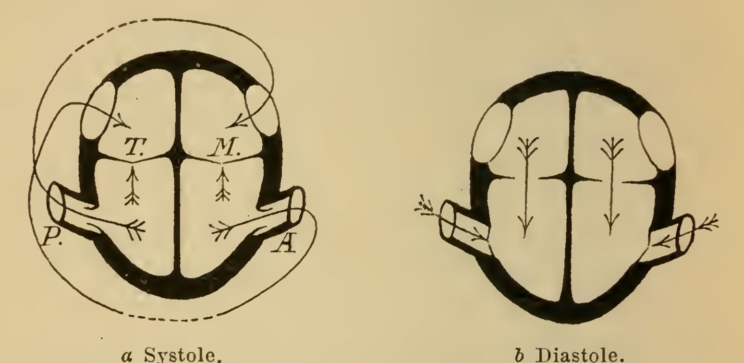
Anatomisches.

Das Herz, ein fleischiger Hohlmuskel, liegt schräg dem Zwerchfell aufgelagert im Herzbeutel. Es befindet sich zu $^2/_3$ in der linken, zu $^1/_3$ in der rechten Körperhälfte, und reicht vom untern Rand der II. Rippeninsertionsstelle bis zum obern Rand des VI. Rippenknorpels. Es ist zum grössten Teil von den medialen Lungenrändern überdeckt und nur ein kleiner Teil liegt der Brustwand (links vom Sternum, vom IV.—VI. Intercostalraum) direkt an (incisura cardiaca der linken Lunge). Oben rechts liegt die Herzbasis mit den dort sich ansetzenden grossen Gefässen, unten links die Herzspitze im V. Intercostalraum etwas einwärts von der Mammillarlinie.

Physiologisches.

Die Herzthätigkeit liefert die treibende Kraft für

die Blutcirkulation. An nebenstehendem Schema (Fig. 13) ist dieser Vorgang gut zu erkennen. Fig. 13a zeigt die Klappenstellung des Herzens während der Kontraktion der Ventrikel (Systole), Fig. 13b während deren Erschlaffung (Diastole).*)



a Systole. *b* Diastole.

Fig. 13. Schema der normalen Herzaktion (Klappenstellung, Richtung und Stärke des Blutdruckes).

Bei der Systole der Ventrikel sind offen A und P, geschlossen M und T, das Blut strömt aus lv durch A in die Körperarterien, Kapillaren, Venen zum ra; ferner aus rv durch P in die Lungenarterien, Kapillaren, Lungenvenen zum la. Bei der Diastole der Ventrikel sind offen M und T, geschlossen A und P. Das Blut strömt vom la in den lv, vom ra in den rv (die Richtung des jeweils herrschenden Blutdruckes ergiebt sich aus den Pfeilspitzen). Es ist ohne weiteres ersichtlich, dass ohne exaktes Funktionieren des Klappenmechanismus sofort Störungen in der Cirkulation eintreten müssen.

Theorie der Klappenfehler.

Schliesst eine Herzklappe nicht vollkommen zu gesetzmässiger Zeit (Insufficienz der Klappe) so

*) Zur Abkürzung bezeichnen wir im folgenden mit *S* die Systole, *D* die Diastole, *A* die Aorta und ihre Klappe, *P* die Pulmonalis mit Klappe, *M* das Mitralostium und Klappe, *T* das Tricuspidalostium und Klappe, *r* rechts, *l* links, *v* Ventrikel, *a* Vorhof (atrium).

wird durch das nicht verschlossene Ostium unrichtigerweise Blut strömen (absolute Insufficienz entsteht bei Schrumpfung der Klappenzipfel, relative Insufficienz bei abnormer Dilatation der Ostien, so dass die normalen Klappen nicht mehr ausreichen zum Schluss).

Ist ein Herzostium krankhaft verengt (Stenose des Ostiums), so wird eine geringere Blutmenge in der Zeiteinheit dasselbe passieren können. (Stenose entsteht bei ringförmiger Verkalkung, Verwachsung und Schrumpfung von Klappen und Ostien).

Es wird also ein Herzabschnitt entweder auf abnormem Wege zu viel Blut erhalten (Insufficienz), oder, wenn er seinen Inhalt nicht genügend entleeren kann (Stenose), zu viel Blut zurück behalten; in beiden Fällen entsteht demnach eine Blutanstauung und dadurch Dilatation in irgend einem Herzabschnitt, die, wenn sie nicht durch vermehrte Thätigkeit des betreffenden Abschnittes überwunden wird, zu weiterer rückwirkender Stauung im Kreislaufe Anlass giebt. Dieser Ausgleich geschieht durch die Hypertrophie des betreffenden muskulösen Teiles. Ist dadurch die weitere schädliche Wirkung der Störung beseitigt, so besteht „Kompensation“ (Ausgleichung) des Herzfehlers.

Bei der Kompensation müssen also die Blutdruckverhältnisse im Körper und Lungenkreislauf wieder dieselben sein, wie früher.

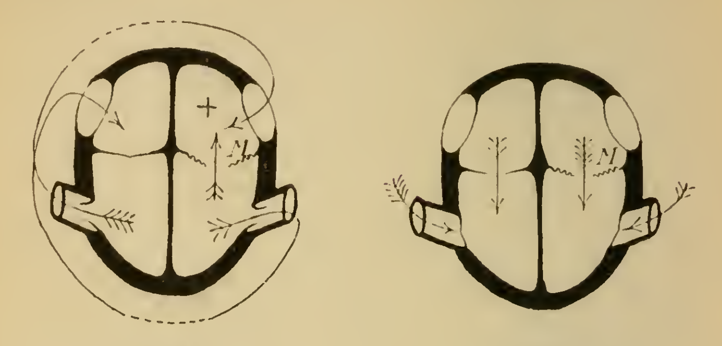
Man unterscheidet primäre und sekundäre Hypertrophie. Besteht in einem Herzabschnitt Dilatation, so bildet sich zur Ueberwindung derselben sekundäre Hypertrophie aus, während primäre Hypertrophie bei einfacher Steigerung des zu überwindenden Druckes (ohne gleichzeitige Dilatation) sich entwickelt.

Die wichtigsten Klappenfehler sind:

1. die Insufficienz der Mitralklappen. (s. Fig. 14, Fig. a Systole, Fig. b Diastole.)

Während der vS (Fig. a) fliesst aus dem lv das Blut ausser in die A auch (Insufficienz!) in das la (systolisches Geräusch), das letztere erhält also von zwei Seiten her während seiner D Blut (Dilatatio und se-

kundäre Hypertrophie); die Stauung pflanzt sich auf den Lungenkreislauf fort, der Blutdruck steigt daselbst, weshalb der rv mehr zu arbeiten hat (primäre Hypertrophie).



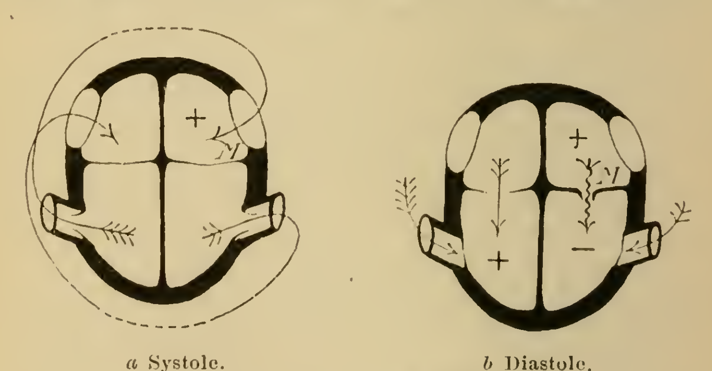
a Systole. *b* Diastole.

Fig. 14. Schema der Mitralinsufficienz. (Patholog. Druckvermehrung ist durch Pfeilverstärkung angedeutet.)

In der vD (Fig. b) strömt nun aus dem dilatierten und sekundär hypertrophischen la eine grössere Menge Blut als normal in den lv, weshalb auch daselbst Dilatation und sekundäre Hypertrophie eintritt.

2. Stenose des Mitralostium (Fig. 15).

In der vD (Fig. b) fliesst aus dem la das Blut nur mit Mühe (Stenose) in den lv (diastolisches Ge-



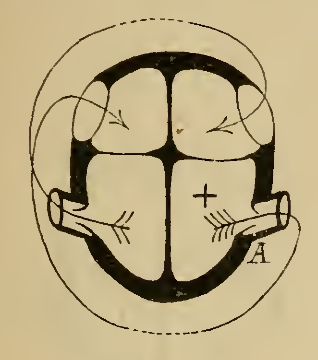
a Systole. *b* Diastole.

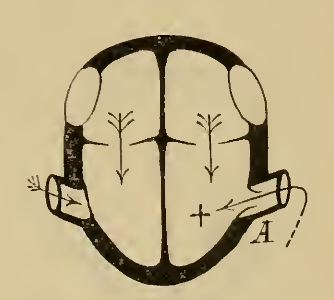
Fig. 15. Schema der Mitralstenose.

räusch), das la entleert sich nicht vollkommen, es tritt daher Dilatation, sekundäre Hypertrophie daselbst ein und zugleich Stauung im Lungenkreislauf (da das

la nur geringe Hypertrophie entwickeln kann und mit seiner vermehrten Arbeit nicht fertig wird). Es hat also der rv nun bei der S mehr Arbeit und hypertrophiert. Der lv unverändert, er erhält ja zu wenig Blut.

3. Die Insufficienz der Aortenklappen (Fig. 16).



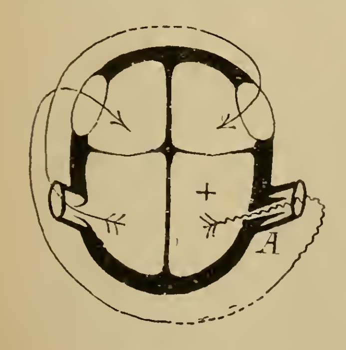


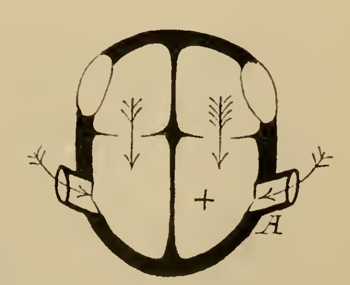
a Systole. *b* Diastole.
Fig. 16. Schema der Aorteninsufficienz.

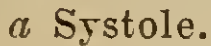
Bei der vD (Fig. b) fliesst aus der Aorta (Insufficienz) Blut in den lv wieder zurück (diastolisches Geräusch). Es erhält also in der D der lv von zwei Seiten her Blut und wird dilatiert; diese Dilatation verursacht sekundäre Hypertrophie, welche hinwiederum bedingt, dass jetzt die Aorta mehr Blut als vorher erhält, so dass sie das Minus bei der Diastole, ohne Einbusse zu erleiden, abgeben kann. Alles übrige bleibt unverändert.

4. Stenose des Aortenostium.

Bei der vS entströmt das Blut (Fig. 17a) nur mit

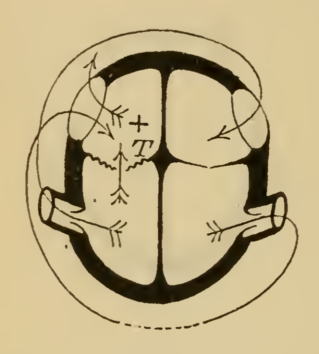


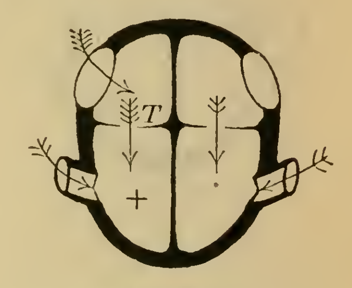



a Systole. *b* Diastole.
Fig. 17. Schema der Aortenstenose.

Mühe (Stenose) in die Aorta (systolisches Geräusch); es würde also der lv noch Blut zurückbehalten, so dass Dilatation entstünde, wenn nicht daz Hindernis durch primäre Hypertrophie des lv überwunden würde.

5. Insufficienz der Tricuspidalklappen (Fig. 18).





a Systole. *b* Diastole.

Fig. 18. Schema der Tricuspidalinsufficienz.

Bei der vS strömt das Blut aus dem rv (Fig. 18a) ausser in die P auch (Insufficienz) in das ra (systolisches Geräusch). Das letztere erhält also von zwei Seiten her in seiner D Blut und wird dilatiert und sekundär hypertrophisch.

Bei der vD erhält nun der rv mehr Blut als gewöhnlich, er wird ebenfalls dilatiert und sekundär hypertrophisch, wodurch zunächst die Kompensation hergestellt ist.

Da nun aber das ra bald infolge seiner geringen Muskelreserve erlahmt, so wird sich die Stauung auch in die zuleitenden Hohlvenen u. s. f. erstrecken und da bei zunehmender Dilatation derselben die Venenklappen (relativ) insufficient werden, so wird der bei der vS ins a rückläufige Blutstrom auch in der Vena cava sup. und inf. auftreten (positiver Jugularvenen- und Lebervenenpuls) und es so zu einer Ueberfüllung des venösen Kreislaufanteiles kommen.

(Ganz ähnlich wie die angeführten konstruiert man sich die übrigen seltenen Klappenfehler, s. speziellen Teil).

Die Kompensationsstörung.

Wie bei dem letzten Klappenfehler, so tritt schliesslich auch bei den übrigen eine zeitlang kompensiert gewesenen Herzfehlern eine Erlahmung eines Vorhofes oder Ventrikels ein (bei nicht mehr genügender Muskelkraft des hypertrophischen Herzens). Nun bildet sich Dilatation dieses Abschnittes aus und das Resultat dieser nicht mehr zu überwindenden Stauung in der Cirkulation ist eine Ueberfüllung des venösen Apparates auf Kosten des arteriellen. Da nun in der Lunge zu wenig Blut arterialisiert wird infolge der verlangsamten Strömung, verarmt das Blut an O und entledigt sich nicht genügend der CO_2 (Zunahme der Venosität), die Folge ist Dyspnoe (angestrengte Atmung, gewissermassen als weitere „Kompensation“) und Cyanose (wenn diese „Lungenkompensation“ auch nicht mehr ausreicht). Infolge der venösen Stauung kann das Blut aus den Kapillaren und Lymphbahnen nicht genügend sich entleeren, es tritt also Ansammlung von Blutflüssigkeit (Transudation durch die Gefässwände) in den Gewebsspalten auf (Anschwellung, Wassersucht); erst nur in den abhängigen Partien (Schwere!), dann auch in den Körperhöhlen und am ganzen Körper; die venöse Stase macht sich ferner in der Anschwellung von Leber und Milz geltend; zugleich sinkt (ein circulus vitiosus!) die Urinausscheidung infolge der verlangsamten Blutströmung in der Niere (Stauungsniere).

Alle diese Erscheinungen zusammen bilden das charakteristische Bild der Kompensationsstörung, das übrigens auch bei allen anderen Erkrankungen des Herzens ausser den Klappenfehlern entstehen kann.

Inspektion und Palpation der Herzgegend.

Vorwölbung der Herzgegend (Herzbuckel findet sich bei manchen Klappenfehlern, Mitralstenose etc. (besonders bei Kindern), bei Pericarditis exsudativa.

Sichtbare Pulsationen:

normal: an der Stelle des Spitzenstosses schwache Pulsation im Epigastrium.

Pathologisch: bei Lungenschrumpfung im 2., 3. und 4. linken Intercostalraum, bei Aneurysmabildung, starke epigastrische Pulsation (bei Dilatation des r v).

Systolische Einziehungen an der Herzspitze können bei Verwachsungen des Herzbeutels vorhanden sein.

Der Spitzenstoss bedeutet die am weitesten nach aussen und unten sicht- oder fühlbare Bewegung des Herzens. Seine Bestimmung liefert uns also eine wichtige Angabe: die linke Herzgrenze.

Normal liegt er im 5. Intercostalraum etwas einwärts von der Papillarlinie (bei Kindern höher, bei Greisen tiefer).

Dauernde Verlagerung des Spitzenstosses kommt vor:

1. nach oben bei Hochstand des Zwerchfells (Meteorismus, Ascites, Abdominaltumoren, Gravidität),
2. nach unten bei Hypertrophie des linken Ventrikels, bei Aortenaneurysma, Tiefstand des Zwerchfells (bei Pleuritis, Pneumothorax),
3. nach links bei Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels, bei Verdrängung (rechtsseitiges Exsudat, Pneumothorax), bei linksseitiger Pleuraschrumpfung (Zug).
4. nach rechts bei Verdrängung (durch linksseitiges Exsudat oder Pneumothorax) oder durch rechtsseitige Schrumpfungsprozesse.

(Zeitweise Verlagerungen, besonders nach links, kommen bei linker Seitenlage zu stande.)

Abschwächung des Spitzenstosses findet sich bei Adipositát, bei Ueberlagerung der Lunge, bei Herzschwäche, bei pericarditischem Erguss (der Spitzenstoss liegt hierbei innerhalb der linken Dämpfungsgrenze).

Verstärkung bei Anstrengungen im Fieber, bei Herzhypertrophie und Dilatation.

Schwirren über der Herzgegend fühlt man:

a) bei Stenosengeräuschen (frémissment cataire bei Mitralstenose diastolisch, bei Aortenstenose systolisch),
b) bei Aneurysma Aortae und Pulmonalis,
c) bei perikarditischem Reiben.

Perkussion des Herzens.

Man perkutiert (leise):

die obere Grenze der Herzdämpfung, indem man in der linken Sternallinie mit horizontal angelegtem Finger parallel den Intercostalräumen von oben herab beginnt. Normal liegt sie am unteren Rand der IV. Rippe.

Die rechte Herzgrenze, indem man mit vertikal gestelltem Finger ausserhalb der rechten Mammillarlinie in der Höhe der 5.—6. Rippe beginnend nach links geht. Normal: linker Sternalrand.

Die linke Herzgrenze, ebenso wie die rechte nur von links aussen in der Axillarlinie beginnend. Normal: etwas einwärts von der Mammillarlinie (zugleich Stelle des Spitzenstosses).

So findet man vom hellen Schallbezirk in den gedämpften herein perkutierend die absolute Herzdämpfung = diejenige Thoraxpartie, welcher das Herz dicht (ohne Lungenzwischenschiebung) anliegt. Näheres über die Dämpfungsfigur s. Tab. 23. Die „absolute Herzdämpfung“ ist rings umgeben von der etwa fingerbreiten „relativen“, d. h. derjenigen Thoraxpartie, bei deren starker Perkussion man infolge der erst von den schmalen Lungenrändern überlagerten Herzteile eine undeutliche Dämpfung erhält (hat nur geringe Bedeutung).

Nach unten geht die Herzdämpfung ohne Abgrenzung in die Leberdämpfung über.

Verbreiterung der absoluten Herzdämpfung kommt vor:

1. nach links: bei Hypertrophie und Dilatation des l v, bei Verdrängung (Exsudat), bei linksseitiger Lungenretraktion;
2. nach rechts: bei Dilatation des r v. bei Fettansammlung unterm Sternum, bei Verdrängung;
3. nach links und rechts: bei Pericarditis exsudativa, bei Hydropericard (dreieckige Dämpfungsform, Spitze überm Manubrium sterni), bei Lungenschrumpfung, bei Hochstand des Zwerchfells.

Verkleinerung der Herzdämpfung: bei Lungenemphysem (bei Untersuchung in vorgebeugter Stellung deutlicher!) infolge von Ueberlagerrng durch die ausgedehnte Lunge.

Bei Pneumopericard tritt an Stelle der Herzdämpfung tympanitischer oder metallischer Klang.

Abnorme Dämpfungen:

1. bei offenem ductus Botalli: schmales der Herzdämpfung aufgesetztes Viereck.
2. bei Aneurysma Aortae: Dämpfungsbezirk in der Höhe der Insertion der II. und III. rechten Rippe, entweder getrennt oder zusammenhängend mit der Herzdämpfung.
3. bei Mediastinaltumoren: ganz unregelmässig begrenzte Dämpfungen über dem Sternum.

Auskultation des Herzens. (Theoretisches s. S. 33 ff.).

Die vier Auskultationsstellen (Stellen der grössten Intensität der Herztöne) sind:

für die Mitralis: die Herzspitze,
„ „ Tricuspidalis: Insertion der V. rechten Rippe.
für die Aorta: 2. Intercostalraum rechts vom Sternalrand.
„ „ Pulmonalis: 2. Intercostalraum links vom Sternalrand.

Ueber jeder Auskultationsstelle hört man zwei Töne, einen systolischen und einen diastolischen. An

den venösen Ostien ist der systolische (**duk** duk), an den arteriellen der diastolische Ton verstärkt (duk **duk**).

Abnorme Verstärkung des I. Mitraltones besteht bei verstärkter Herzthätigkeit im Fieber, bei Chlorose, Neurasthenie, bei Hypertrophie des l v.

Abnorme Verstärkung (Accentuation)

des II. Aortentones findet sich bei Hypertrophie des linken Ventrikels (Nephritis, Herzfehler),

des II. Pulmonaltones bei Hypertrophie des rechten Ventrikels (wichtiges Zeichen für die Erhöhung des Blutdruckes im Lungenkreislauf).

Bei allen Kompensationsstörungen ist infolge der Erschlaffung des rechten Ventrikels die Accentuation des II. Pulmonaltones undeutlicher als bei ausreichender Kompensation, auch die übrigen Töne können hierbei leiser und undeutlicher sein.

Metallisch klingende Herztöne kommen vor bei Pneumopericard, Lungencavernen.

Spaltung (Verdoppelung) des I. Tones an der Herzspitze findet sich bei Herzhypertrophie (chronische Nephritis); präsystolischer Vorschlag (Vorhofskontraktion) bei Mitralstenose (Geräusch kann fehlen); Spaltung des II. Tones über den grossen Gefässen (ungleichzeitiger Klappenschluss bei Störung in der Coincidenz der Ventrikelthätigkeit) kommt verschiedentlich (Fieber, Herzerkrankungen, aber auch bei Gesunden) vor.

Galopprhythmus (dreiteilige Herztöne: duk **duk** duk) bei Herzschwäche (signum mali ominis) infolge ungleichzeitiger Ventrikelarbeit (?).

Die Herzgeräusche (Theorie s. S. 34).

Systolisch sind alle Geräusche vom Beginn des 1. Tones bis zu dem des 2.

Diastolisch alle vom Beginn des 2. bis zum Beginn des 1. Die kurz vor dem systolischen Ton hörbaren diastolischen Geräusche heissen: präsystolische.

Der Herzton kann gleichzeitig, vor dem Geräusch oder überhaupt nicht hörbar sein.

Aus der Stärke des Geräusches lässt sich ein Schluss auf die Schwere des Klappenfehlers nicht ziehen. Diastolische Geräusche sind gewöhnlich leise, aber von grösserer Bedeutung wie event. gleichzeitige systolische.

Die Geräusche werden auf die Klappen bezogen, an deren Auskultationsstelle sie am lautesten zu hören sind (ausgenommen bei Aorteninsufficienz).

Die systolischen (blasenden) Geräusche an der Mitralis und Tricuspidalis entstehen bei Insufficienz, an der Aorta und Pulmonalis bei Stenose (s. die Herzfehlerschemata S. 58 ff.).

Die diastolischen an der Mitralis (häufig auch präsystolisch, rieselnd) und Tricuspidalis entstehen bei Stenose, an der Aorta und Pulmonalis bei Insufficienz. Das diastolische Aortengeräusch hört man (giessend) am lautesten links vom Sternum am Ansatz der 3. Rippe (also etwas tiefer als die normale Auskultationsstelle, entsprechend der Richtung des rückfliessenden Blutstromes).

Accidentell sind die (oft laut blasenden) systolischen Geräusche besonders an der Herzbasis, bei denen kein anderes Symptom eines Klappenfehlers (Dilatation, Hypertrophie, Pulsveränderung) nachweisbar ist. (Vorkommen bei Chlorose, Anaemie, im Fieber.)

Pericardiale Geräusche hört man am lautesten über dem oberen Sternum. Sie halten sich nicht an die Systole oder Diastole, sondern erfolgen absatzweise, kratzend, oft vierteilig (Lokomotivengeräusch), dem Ohre näher klingend wie die endocardialen, bei tiefer Inspiration werden sie undeutlicher.

Extrapericardiale (pleuritische) Geräusche sind dem pleuritischen Reiben ähnlich (knarrend), verschwinden gewöhnlich bei in tiefer In- oder Exspirationsstellung angehaltenem Atmen.

Knistern (synchron mit der Herzaktion) hört man bei Emphysem des Mediastinum.

2. Untersuchung der Blutgefässe.

Man auskultiert die Carotis an der Mitte des inneren Randes vom Sternocleidomastoideus, die Subclavia in der fossa supraclavicularis (lateraler Abschnitt).

Normal hört man über diesen grossen Gefässen einen herzsystolischen Ton (Spannung der Gefässwand) und einen herzdiastolischen (fortgeleiteter II. Aortenton). Herzsystole = Arteriendiastole und umgekehrt.

Systolische Geräusche entstehen (in der Carotis) bei Aorteninsufficienz (Hereinströmen des Blutes unter hohem Druck), bei Aortenstenose, Arteriosklerose, im Fieber.

An den kleinen Arterien (normal tonlos, wenn nicht stark auf dieselben mit dem Stethoskop gedrückt wird), hört man bei Aorteninsufficienz einen deutlichen Ton (Hohlhandbogen, Cubitalis).

Doppelton an der Cruralis ist manchmal hörbar bei Aorteninsufficienz, Mitralstenose, Bleivergiftung (gesteigerter arterieller Druck).

Das Duroziezsche Doppelgeräusch hört man bei bestimmter Druckstärke mit dem Stethoskop über der Cruralis bei Aorteninsufficienz (lautes systolisches, leises diastolisches Blasen).

Geräusche über den Gefässen hört man ausserdem bei Aneurysmenbildung.

Venen.

An den Jugularvenen (am äussern Rand des Sternocleidomastoideus) erkennt man bei Herzerkrankungen ein pulsatorisches An- und Abschwellen (diastolischer, präsystolischer Venenpuls).

Der echte systolische Venenpuls findet sich bei Tricuspidalinsufficienz (siehe S. 60), dabei besteht auch sichtbare Leberpulsation (systolischer Lebervenenpuls).

Bei der Auskultation der Vena jugularis hört man bei Chlorotischen das Nonnensausen (verstärkt sich bei Drehung des Kopfes), das in seltenen Fällen auch über der Vena cruralis vorkommt.

Der Puls.

Frequenz.

Normal 60—80, bei Kindern über 100 (—140).

Beschleunigung (Tachykardie, p. frequens) bei Anstrengungen, Erregungen, nach der Mahlzeit, im Fieber, bei Herzerkrankungen (besonders bei Kompensationsstörung), bei Neurasthenie (Anfälle), bei Morb. Basedowii, im Collaps (über 160), bei Vaguslähmung.

Verlangsamung (Bradykardie, p. rarus) bei Vagusreizung (Meningitis, Hirndruck), bei Herzmuskelerkrankungen, bei Aortenstenose, als Digitaliswirkung.

Rhythmus.

P. irregularis (aussetzender Puls) bei Herzfehlern (besonders Kompensationsstörung, bei Mitralstenose), bei Sklerose der Coronararterien, bei Pericarditis adhaesiva usw.

P. alternans (ein Pulsschlag auf zwei Herzkontraktionen).

P. bigeminus, trigeminus (Aussetzen des 3., resp. 4. Schlages).

P. paradoxus (inspiratorisch kleiner werdender Puls) bei Herzbeutelsynnechie.

Ungleiche Grösse des beiderseitigen Radialpulses kommt vor bei Aneurysmen, Embolie der brachialis, ungleicher Weite des Arterienrohres.

Celerität (rascher oder langsamer Anstieg der Pulswelle: p. celer, p. tardus).

P. celer (schnellend) bei Aorteninsufficienz, Bleivergiftung, Nephr. granul. (Steigerung des arteriellen Blutdruckes).

P. tardus bei Aorten- und Mitralstenose, Arteriosklerose, Aneurysma.

Höhe (p. altus oder parvus).

P. altus im Fieber, bei Herzhypertrophie jeder Art (besonders Aorteninsufficienz).

P. parvus: besonders bei Mitralstenose.

Härte (abhängig von der Spannung des Rohres):

P. durus bei Hypertrophie des linken Ventrikels, bei Schrumpfniere, Bleikolik (drahthart).

P. mollis: im Fieber, bei Mitralstenose, bei Anaemie.

Beim Befühlen des Pulses orientiert man sich ausserdem über die Beschaffenheit der Gefässwand. Insbesondere ist wichtig der Befund abnormer Rigidität, Verkalkung (höckerige Arterie) oder auffallender Schlängelung der Arterien (art. radialis, brachialis, temporalis). Ein Schluss auf Arteriosklerose der Aorta ist aber auch bei nachgewiesener Sklerose der peripherischen Arterien unzulässig (und umgekehrt).

Die Pulskurve.

Mittelst des Sphygmographen kann man den Puls z. T. genauer analysieren (insbesondere seinen zeitlichen Verlauf) und objektiv fixieren.

Normale Kurve (s. Fig. 19 und 20).

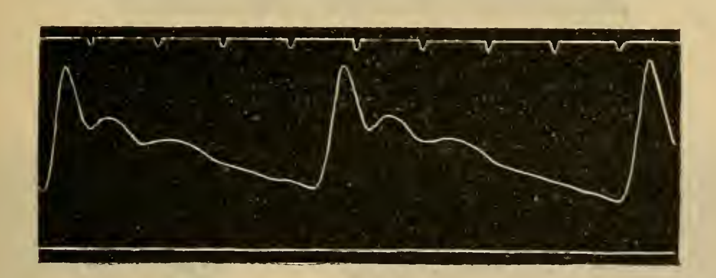


Fig. 19. Normale Pulskurve (beschleunigte Trommelrotation).

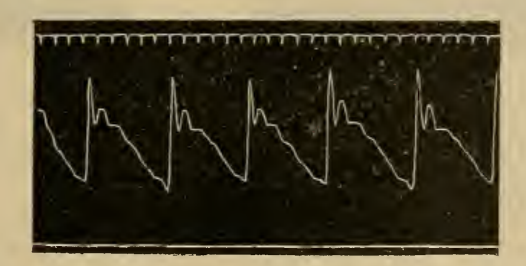


Fig. 20. Normale Pulskurve (langsame Trommelrotation).

An den ununterbrochen schräg aufsteigenden Schenkel schliesst sich der langsamer abfallende und von kleinen Gipfeln (Elevationen, grosse Rückstoss- (a), kleinere Elasticitätselevationen (b) nach der bisherigen Anschauung) unterbrochene absteigende Schenkel an.

Die Einschnitte über der Pulskurve rühren vom Chronometer her (5 Striche pro Sekunde).

Fieberpulskurve.

Mit steigendem Fieber nimmt die Spannung der Gefässwand ab, die Rückstosselevation tritt sehr stark hervor und wird fühlbar (Dikrotie), die Elasticitätselevationen verschwinden. Fig. 21—23 zeigen die Pulsveränderung während eines Wechselfieberanfalles.

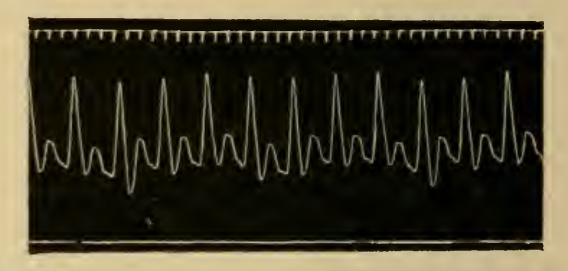


Fig. 21.

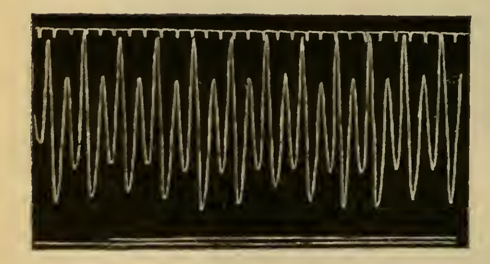


Fig. 22.

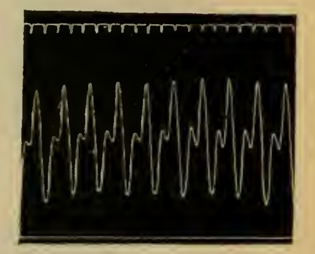


Fig. 23.

Beginn des Anfalles: 6 Uhr Abends. Pulskurve ohne Besonderheiten.

Nachts 11 Uhr: Temperatur: 39,9°, Puls 128, deutlich dikrot. Die Kurve (Fig. 21) zeigt eine sehr deutliche Erhebung im absteigenden Schenkel (Katadikrotie).

Nachts $12^1/_2$ Uhr: Temperatur: 40,6^0, Puls 146, ausgesprochen dikrot. Die Kurve (Fig. 22) zeigt den zweiten Gipfel zwischen dem ab- und aufsteigenden Schenkel (Dikrotie).

Nachts $1^1/_2$ Uhr: Temperatur: 41,3^3, Puls 160; die Kurve (Fig. 23) zeigt die Erhebung im aufsteigenden Schenkel (Anadikrotie). Aehnliches zeigt die Fig. 24 (Dikrotie bei Typhus).

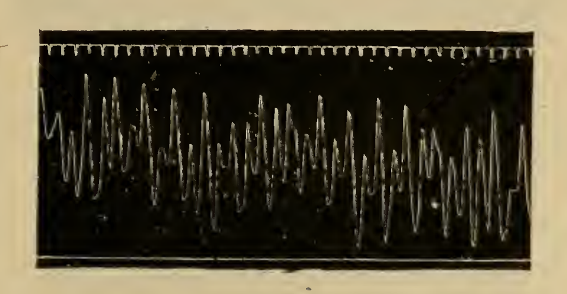


Fig. 24.

Schliesslich kann die Rückstosselevation (bei excessiver Pulsbeschleunigung) ganz mit dem folgenden Kurvengipfel zusammenfallen, der Puls wird dann monokrot.

Bei abnorm starker Spannung des Arterienrohres treten umgekehrt die Elasticitätselevationen zahlreicher und deutlicher hervor.

P. parvus, irregularis (Mitralstenose): Fig. 25 (geringe Höhe und Ungleichmässigkeit der Pulswellen).

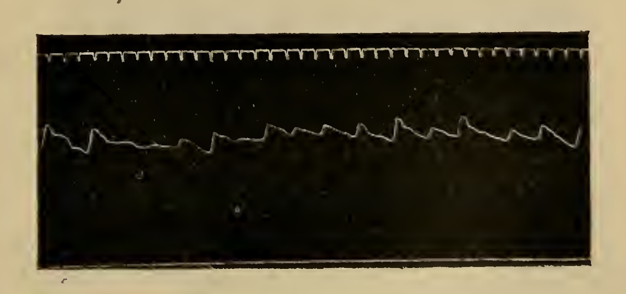


Fig. 25.

P. celer (Aorteninsufficienz): Fig. 26 (steiler Anstieg, rapider Abfall des ersten Gipfels).

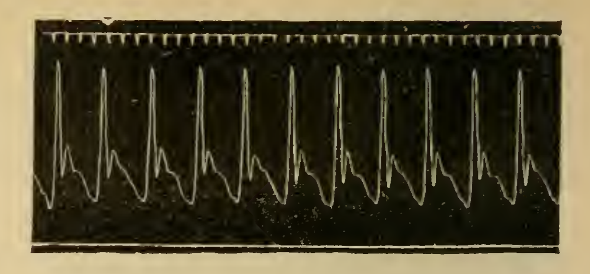


Fig. 26.

P. tardus (Aortenstenose): Fig. 27 („Plateaugipfel“).

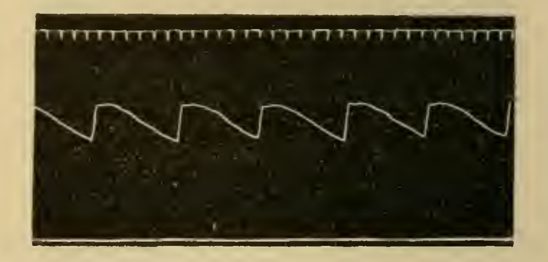


Fig. 27.

P. irregularis (Arteriosklerose der Coronararterien): Fig. 28 (Aussetzen jedes 4. Pulsschlags).

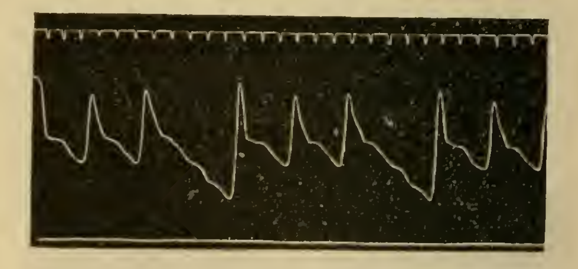


Fig. 28.

3. *Das Blut* (Tab. I—VI).

Arterielles Blut ist hellrot (infolge der Anwesenheit von Oxyhaemoglobin), venöses dunkelrot. Das spezifische Gewicht beträgt 1050—1060.

Das Blut besteht aus dem Blutplasma (Serum und Faserstoff) und den morphotischen Gebilden (rote und weisse Blutkörperchen, Blutplättchen).

Die roten Blutkörperchen (Erythrocyten) sind die O-Träger (Oxyhaemoglobin) und finden sich bei gesunden Männern ca. 5 Millionen im cbmm, bei Frauen ca. 4'5 Millionen. Das Durchschnittsmass der roten Blutkörperchen ist 7,6 μ (6,5—9,3 μ).

Die Erythrocyten zeigen die bekannte Diskusform (centrale Delle), sie sind ohne Kerne und haben im frischen Präparat die Neigung zur „Geldrollenbildung". Es sind sehr empfindliche Gebilde, sie quellen im Wasser auf und geben den ihrem Stroma eingelagerten Farbstoff (Haemoglobin) ab („werden ausgelaugt").

Bei der Eintrocknung, bei der Einwirkung gewisser Reagentien (Harnstofflösung etc.) zeigen sie die „Stechapfelform". "

Das Haemoglobin besteht aus einem Eiweisskörper (Globulin) und dem eisenhaltigen Farbstoff Haematin. Salzsaures Haematin („Haemin") krystallisiert in charakteristischen bräunlichen rhombischen Tafeln (Tafel VI, 6).

Weisse Blutkörperchen (Leukocyten) finden sich im cbmm Blut ca. 7500 (6000—9000). Die Mehrzahl zeigt lebhafte amöboide Bewegung (auf geheiztem Objekttisch). Sie sind farblos, deutlich gekörnelt und besitzen einen Kern, der besonders bei Essigsäurezusatz und bei der Färbung sehr deutlich wird. Ihre Grösse schwankt von 5—15 μ.

Je nach dem Kerne unterscheidet man

1. grosse polynukleäre (gelapptkernige, mehrkernige ca. 65—70 %).
2. kleine mononukleäre (einkernige) ca. 25 %. Man kann eine grössere und eine kleinere Form unterscheiden.
3. Uebergangsformen, absterbende Leukocyten etc. ca. 5 %.

Die weissen Blutkörperchen bergen in ihrem Protoplasma eingelagert kleine Körperchen (Granulationen), die nach Grösse und besonders nach der Vorliebe sich

mit gewissen Farbstoffen (sauren oder basischen Anilinfarben) zu tingieren, sich unterscheiden lassen.

1. Die acidophilen, eosinophilen Zellen. Sie enthalten die grobkörnigen α granula, die sich mit Eosin leuchtend rot färben. Menge ca. 1—5 $^0/_0$, es sind polynukleäre Zellen.
2. Die basophilen Zellen. Sie enthalten entweder
   a) grobkörnige γ granula (Mastzellen) oder
   b) feinkörnige δ granula.

   Beiderlei granula färben sich intensiv mit Metylenblau etc. Die Mehrzahl der mononukleären trägt solche granula (20—25 $^0/_0$).
3. Die neutrophilen Zellen. Sie enthalten die staubförmigen, zahlreichen ε granula, die sich mit neutraler Farbstofflösung violett färben. Diese Granula sind in den polynukleären Zellen (7 $^0/_0$) enthalten.

   Ob in einer Zelle verschiedenerlei Granula (amphophile Zellen) vorkommen können, steht noch dahin. Die Natur und Bedeutung der Granula (Eiweisskörper) ist ebenfalls noch nicht erforscht. (Näheres s. Tab. II.)

Blutplättchen.

Sie kommen in traubenförmiger (manchmal auch cylinderförmiger) Anhäufung in einer Menge von ca. 200 000 im cbmm vor. Sie scheinen mit den Leukocyten in einer gewissen Beziehung zur Gerinnung des Fibrins zu stehen.

Was die Genese der roten und weissen Blutkörperchen anlangt, so wissen wir nur soviel sicher, dass sie im Knochenmark, in der Milz und den Lymphdrüsen sich bilden. Die Erythrocyten entstehen im roten Knochenmark aus kernhaltigen Vorstufen (Erythroblasten). Die mononukleären Leukocyten anscheinend besonders in den Lymphdrüsen, die übrigen zum Teil in der Milz. Auf diesem Gebiete ist eigentlich alles noch strittig.

Ausser den bisher beschriebenen Bestandteilen enthält das Blut zeitweilig unter bestimmten Bedingungen eine Reihe äusserst wichtiger, den zelligen Bestandteilen

(Leukocyten) abstammender Stoffe, die in Beziehung zu toxischen und infektiösen, von aussen in den Körper gelangten Materien treten können, z. B. die Alexine (baktericide Körper), die Antitoxine (Gegengifte von toxischen Stoffen), Agglutinine (s. Typhus abdom.) etc., die teils bei der natürlichen, teils bei der künstlichen Immunisierung des Individuums auftreten.

Die Untersuchungsmethoden und deren Ergebnisse.

1. Spektroskopie des Blutes (s. Tab. VI).

Die Untersuchung kann an Stelle eines grossen Spektroskopes sehr gut mit dem „Handspektroskop" (Zeiss, Jena) vorgenommen werden. Man giebt 3—5 Blutstropfen in ein Reagenglas voll Wasser und hält dasselbe vor den Spalt des Spektroskopes gegen das Fenster gewendet.

Das normale Blutspektrum zeigt zwischen den Absorptionslinien D und E zwei schwarze Streifen (Oxyhaemoglobin). Reduciert man die Blutlösung durch Zusatz von einigen Tropfen Schwefelammonium- oder Cuprumsulfuricumlösung, so tritt an Stelle der 2 verschwindenden Streifen ein neuer breiterer (reduciertes Haemoglobin).

Bei CO-(Kohlenoxyd-)Vergiftung tritt an die Stelle des O-haemoglobins das CO-haemoglobin; dessen Spektrum gleicht im wesentlichen dem ersteren. Reduciert man indes jetzt, so verschwinden die zwei Absorptionsstreifen nicht (Unterschied vom Oxy-haemoglobinspektrum, festere Bindung des CO).

In gewissen Fällen von Haemoglobinaemie (Zerfall von Erythrocyten im Blut) nach Vergiftung mit Kali chloricum etc. bildet sich im Blute Methaemoglobin. Sein Spektrum zeigt zwischen A und α einen schmalen, intensiven Streifen, von Grün an findet vollkommene Absorption statt (s. Tafel VI, 4).

2. Bestimmungen des Blutfarbstoffes.

Man findet den Haemoglobingehalt am bequemsten mit dem Gowers'schen Apparat.

In einem Glasröhrchen eingeschmolzen ist eine rote Farblösung (Karminglycerin), die in ihrer Intensität einer 1% normalen Blutlösung entspricht. Mit dieser „Normallösung" vergleicht man das untersuchte Blut, indem man zu 20 cbmm Blut (mit Pipette genau angesaugt) successive Wasser zusetzt, bis die Intensität der roten Farbe der in der Normallösung gleicht. Man hält die Gläschen dabei vor weisses Papier. Den jeweiligen Prozentgehalt liest man an der Marke ab (Fehler von ca. 5%).

Verminderung des Haemoglobingehalts, Oligochromaemie (herab bis zu 15% des normalen), kommt vor bei Chlorose, allen Arten der Anaemie, Vermehrung bei Pulmonalstenose.

Normal ist in 100 cbcm Blut ca. 13—14 g Haemoglobin enthalten.

3. Die Zählung der roten und weissen Blutkörperchen.

Man benützt den Blutzählapparat von Thoma-Zeiss.

In ein absolut trockenes (Alkohol-Aetherauswaschung) Kapillarröhrchen saugt man 0,5 (oder 1,0) cbmm Blut, verdünnt dasselbe bis zur Marke 101 mit Wasser, mischt gut und giebt einen Tropfen in die Zählkammer (Luftblasen vermeiden!). Man zählt nun von den eingeritzten grossen Quadraten eine Reihe durch (immer 16 kleine zusammen), hat man mindestens 14 grosse gezählt, so berechnet man nach folgender Formel: $\frac{x \cdot 200 \cdot 4000}{14 \cdot 16}$ (x = Summe aller gezählten Leukocyten, $\frac{1}{4000}$ cbmm = Inhalt eines kleinen Quadrates); hat man 1,0 Blut angesaugt, so multipliziert man statt mit 200 nur mit 100.

Die Zählung der weissen B. erfolgt mit weiterer Kapillare, statt mit Wasser verdünnt man mit 1% Essigsäure (Zerstörung der roten B.). Alles übrige wie oben.

Verminderung der roten Blutkörperchen (Oligocytaemie) findet sich (bis zu 500000 herab) bei der perniciösen Anaemie, bei den sekundären Anaemien

(nicht bei Chlorose!), bei Leukaemie, bei starken Blutverlusten.

Vermehrung der weissen Blutkörperchen findet sich

1. vorübergehend (Leukocytose): physiologisch (ca. 10—12000) nach der Verdauung, bei Neugeborenen, bei Gravidität, pathologisch (bis 60000 bei einer Reihe von Infektionskrankheiten (Pneumonie, eitriger Meningitis, Erysipel, Scharlach, Diphtherie, Polyarthritis, Pyaemie).

   Des ferneren findet sich Leukocytose nicht selten (aber auch nicht absolut regelmässig) bei Chlorose, bei kachektischen Zuständen (Carcinom, Hydraemie), in der Agone.

   Die Vermehrung betrifft hierbei besonders die polynukleären, amöboide Bewegung zeigenden Zellen. Die eosinophilen Zellen sind bei der entzündlichen Form regelmässig nur sehr spärlich vorhanden, sie sind unter noch nicht genau erkannten Umständen vermehrt bei manchen Anaemien, beim Asthma u. a.

2. Dauernde Vermehrung der Leukocyten findet sich bei der Leukaemie (50000—300000 im cbmm).

   Ausschlaggebend für die Diagnose „Leukaemie“ ist aber nicht die (immerhin grossen Schwankungen auch im Einzelfall unterliegende) starke Vermehrung der Leukocyten, sondern das Ergebnis der übrigen klinischen (besonders mikroskopischen) Untersuchung.

   Da bei der Leukaemie fast regelmässig die Zahl der Erythrocyten herabgesetzt ist, so kann das normale Verhältnis der roten zu den weissen, statt 700 : 1, auf 50 : 1, ja auf 2 : 1 herabgesetzt sein.

2. Die mikroskopische Blutuntersuchung.

Man sticht mit scharfer (dreikantiger) Nadel rasch in die sorgfältig abgetrocknete Fingerspitze, wischt den

ersten Tropfen ab, betupft den zweiten mit dem absolut trocknen (Alkohol-Aetherwaschung) Deckglas, legt ein zweites darauf und zieht unter leichtem Druck die Gläser von einander ab (mit Pincette). Man vermeide besonders das Anhauchen der Blutschicht (Zerstörung der Erythrocyten durch den Wassergehalt). Mit der Schicht nach oben lässt man die Präparate lufttrocken werden ($^1/_2$ Stunde).

In der Zwischenzeit nimmt man die Untersuchung des frischen Blutes vor, indem man ein Deckgläschen mit dem Blutstropfen auf den Objektträger sanft andrückt; bei starker Abblendung beachtet man

1. Die Erythrocyten,

   a) Die Grösse der roten Blutkörperchen (Messung mit dem Okularmikrometer).

      Abnorm kleine Formen (Mikrocyten 2—6 μ) finden sich bei der Anaemie, Chlorose, Leukaemie.

      Abnorm grosse Formen Makrocyten, (10—15 μ) ebenda.

   b) Die Form, Formveränderungen sind öfters artefizieller Natur, sie lassen aber bei häufigem Auftreten den Rückschluss auf abnorm gesteigerte Labilität in der Konsistenz der Erythrocyten zu.

      Bei den schweren Anaemien finden sich verschieden häufig die wechselndsten Formveränderungen (Ausbuchtungen, Einkerbungen Zackenform, birnförmiges, nierenförmiges Aussehen). Man bezeichnet dies als Poikilocytose.

   c) Die Farbe. Anstatt des normalen gelbrötlichen Tones kann besonders bei Chlorose ein blasseres Aussehen vorhanden sein.

   d) Die Neigung zur Geldrollenbildung tritt bei Anaemien zurück.

2. Die Leukocyten.

Im ungefärbten Präparat ist besonders die ungefähre Feststellung der Anzahl derselben ausführbar. Es entsprechen je 5 weisse Blutkörperchen im Gesichtsfeld bei 500fach. Vergrösserung je 8000 im cbmm.

Findet man also bei Durchmusterung von 20 Gesichtsfeldern im Durchschnitt 15 Leukocyten auf 1 Gesichtsfeld, so besteht eine Leukocytose von ca. 24000. Sodann kann die amöboide Beweglichkeit hier festgestellt werden.

Die eosinophilen Zellen sind an ihrer gelblichen, glänzenden, groben Körnelung leicht zu erkennen.

Gefärbte Präparate.

Die lufttrockenen Präparate werden zunächst fixiert (geschieht rasch durch 10maliges Erhitzen in der Flamme; exakt durch zweistündiges Erhitzen bei 120°, durch zehnminutenlanges Verweilen in 1% Formol-Alkohollösung, durch einstündiges Verweilen in absolutem Alkohol-Aether aa.

Farblösungen (am besten von Grübler, Leipzig, fertig zu beziehen).

1. 1% wässrige Eosinlösung;
2. Methylenblau-Eosinlösung (s. S. 22),
3. Eosin-Aurantia-Nigrosin aa 2,0, Glycerin 30;
4. Ehrlichs Haematoxylin-Eosinlösung (s. S. 21);
5. Ehrlichs Triacidlösung (enthält einen basischen Anilin-Farbstoff, einen sauern und einen neutralen).
6. Ehrlichs neutrale Farblösung (Säurefuchsin und Methylenblau enthaltend).

Am besten geht man so vor, dass man zunächst ein fixiertes Präparat mit Methylenblau-Eosin färbt (10 Minuten erwärmen).

Die übrigen Präparate betupft man mit den Lösungen 3) und 4) und lässt sie 24 Stunden stehen; dann abwaschen, abtrocknen, lufttrocken werden lassen, Canadabalsam.

Mit den Lösungen 5) und 6) färbt man ca. 5 Minuten lang.

An den gefärbten Präparaten erkennt man viel besser die Kerne und Formen der Blutkörperchen, die Granulationen der Leukocyten, die event. vorhandenen Parasiten. Nur wer an gefärbten Präparaten geschult ist, erkennt diese Verhältnisse allenfalls auch am frischen Präparat.

Bezüglich der an gefärbten Präparaten zu erkennenden Einzelheiten und deren Bedeutung siehe Tafel I—VI und deren Texterklärung, da dies an der Hand von Präparaten viel instruktiver vorgetragen werden kann.

III. Untersuchung des Digestionsapparates.

I. Mund- und Rachenhöhle.

Lippen.

Man beachtet Herpeseruptionen (häufig bei Pneumonie, Meningitis, Malaria etc.), Cyanose (Herzerkrankungen, Lungenerkrankungen), auffallende Blässe (Anaemie). Trockenheit, Risse (bei Fieber), bräunlicher, fuliginöser Belag (Typhus).

Zähne und Zahnfleisch.

Die Milchzähne erscheinen paarweise durchschnittlich alle 2 Monate vom 5.—8. Monat an, die unteren meist vor den entsprechenden oberen Paaren in folgender Reihe:

8.—12.	Monat	mittlere Schneidezähne.
12.—16.	„	äussere „
16.—20.	„	vordere Backzähne.
20.—24.	„	die vier Eckzähne.
24.—30.	„	hintere Backzähne.

Der Zahnwechsel beginnt im 7. Lebensjahr in derselben Folge, alle Jahre brechen je vier bleibende Zähne durch an Stelle der ausfallenden Milchzähne. Die drei Mahlzähne vervollständigen das Gebiss. Der letzte kann erst in den 20er Jahren erscheinen.

Schlechte Zähne hindern die normale Verdauung (mangelhaftes Durchkauen und Einspeicheln).

Stomatitis, Gingivitis (Schwellung, Rötung, Schorf- und Geschwürbildung) bei Quecksilbervergiftung, Scorbut, Aphten. Bleisaum (schwärzlicher Zahnfleischsaum aus Bleisulfid) bei Bleivergiftung.

Zunge.

Belegte Zunge (Epithelienabstossung, Speisereste, Bakterien) bei Magenkatarrh; glatte feuchte Zunge bei Hyperacidität; glatte, zitternde Zunge bei chronischem Alkoholismus; trockne, bräunliche, rissige Zunge im Fieber, lederartige Zunge (Coma, Collaps), Himbeerzunge (Scharlach).

Gaumen und Tonsillen.

Zu beachten ist auffallende Rötung und Schwellung (bei katarrhalischer Angina, Abscessbildung, bei Scharlach).

Belagbildungen bei Angina follicularis (einzelne disseminierte weissliche Eiterpfröpfe) bei Diphtherie (zusammenhängende, grauweissliche Decke aus Fibrin, Eiter und Bakterien, beim Aufheben mit Pincette Blutung), bei Soorvegetationen (Pilzrasen von Oidium albicans bei Kindern und comatösen Kranken).

Ulcerationen, Perforation des Gaumens, Verwachsungen mit dem Rachen bei Lues.

Rachen.

Pharyngitis chronica (bei Alkoholismus, bei Rauchern, Sängern, Staubarbeitern) manifestiert sich mit glatter, glänzender atrophischer Schleimhaut, geschwollenen Follikeln und Bildung von zähem Sekret.

An Retropharyngealabscess (sicht- und fühlbare Vorwölbung der hinteren Rachenwand) denke man bei den Symptomen von schwerer septischer Infektion in Verbindung mit Schluck- und Atembeschwerden (Vorkommen bei Drüsen- und Wirbelerkrankungen, besonders bei Kindern).

Mikroskopie der Mundhöhle siehe Tab. VII.

2. Speiseröhre.

Der Oesophagus hat eine Länge von 25 cm; von der Zahnreihe bis zum Anfang der Speiseröhre sind weitere 15 cm; von der Zahnreihe bis zur Cardia sind also 40 cm; bis zur Kreuzungsstelle mit dem Bronchus sind 23 cm (wichtig für die Sondenuntersuchung!).

Zur Sondenuntersuchung (Ausführung s. S. 29) bedient man sich harter, solider, oder besser weicher, hohler Sonden.

Contraindiziert ist die Untersuchung bei Verdacht auf Aortenaneurysma (Perforation!).

Bei freier Passage dringt die Sonde leicht bis in den Magen (sicher, wenn sie über 40 cm sich einführen lässt); bei Speisenröhrenverengung besteht in verschiedener Höhe ein Hindernis; bei 23 cm Länge der einführbaren Sonde in der Höhe der Bronchuskreuzung (Divertikel, Drüsentumoren, Aneurysma, Narben), bei 38—40 cm Länge in der Höhe der Cardia (am häufigsten Carcinom).

Speiseröhrendivertikel (sackartige Ausbuchtungen) sitzen entweder am Anfang der Speiseröhre (Pulsionsdivertikel). Sie können, wenn mit Speisen angefüllt, den Oesophagus komprimieren, sind am Hals äusserlich als Geschwulstbildungen sichtbar; tiefer sitzend (Traktionsdivertikel) entstehen sie bei entzündlichen Veränderungen in der Umgebung der Speiseröhre meist durch Drüsenschrumpfung; sie können zu abnormen Kommunikationen zwischen Oesophagus, Bronchien, grossen Gefässen Anlass geben; der Diagnose sind sie kaum zugänglich. Häufig zufälliger Obduktionsbefund. Sekundäre Carcinomentwicklung nicht ausgeschlossen.

Ueber einer stenosierten Stelle besteht gewöhnlich sekundäre Erweiterung der Speiseröhre.

Das Erbrechen bei Oesophagusstenose ist charakteristisch; es erfolgt oft direkt nach der Nahrungsaufnahme, der Patient hat das Gefühl des Steckenbleibens.

Das Schluckgeräusch (s. S. 35) kann bei Stenose fehlen oder verspätet auftreten.

3. *Magen.*

Anatomisches.

Der Magen liegt zu $^5/_6$ in der linken, zu $^1/_6$ in der rechten Körperhälfte. Der Fundus liegt in der linken Zwerchfellkuppel, die grosse Curvatur (untere Magengrenze) läuft 2—5 cm oberhalb vom Nabel, die kleine ist vom Leberrand überdeckt, ebenso der Pylorus, der in der rechten Sternallinie in der Höhe des 9. Rippenknorpelansatzes liegt (auch höher oder tiefer; individuelle Varietäten). Der der vorderen unteren linken Thoraxpartie anliegende Teil des Magens bedingt den tympanitischen Schall des Traubeschen, halbmondförmigen Raumes. Die Grenzen dieses Raumes sind also: linke untere Lungengrenze (oben), linker Leberrand (rechts), Milzdämpfung (links), linker Rippenbogen (unten). Siehe Tafel XXIV.

Physiologisches.

Ist der gekaute Bissen im Magen angelangt, so beginnt die Magenverdauung durch Abscheidung von Salzsäure und Pepsin (Vorstufe: Pepsinogen); dadurch werden die eingeführten Eiweissköper in Acidalbuminate (Bindung der Salzsäure) verwandelt und bei gleichzeitiger Pepsinwirkung durch Zwischenstufen (Albumosen) in zum Teile lösliche peptonartige Körper übergeführt. Sogenannte „freie“ (nicht an Eiweisskörper gebundene) HCl ist $^1/_2$ Stunde nach eingenommener Mahlzeit deutlich nachweisbar.

Die Gesamtacidität (freie und gebundene HCl) beträgt 1 Stunde nach Nahrungsaufnahme 1,5—2 $^0/_{00}$. Ausser der HCl finden sich bei der Magenverdauung auch noch andere (organische) Säuren; diese entstehen durch Gärung (Bakterienwirkung) aus Stärke und Zucker: Milchsäure, Essigsäure, Buttersäure. Diese Säuregärung ist abhängig von der Salzsäurebildung, je mehr HCl vorhanden, um so geringer ist die Menge der organischen Säuren (Antagonismus).

Je nach der Menge und Art der Mahlzeit entleert der Magen seinen Inhalt durch peristaltische

Kontraktionen allmählich in den Darm. Eine gewöhnliche Mittagsmahlzeit soll bei normalem Magen nach 6 Stunden aus dem Magen verschwunden sein. Früh morgens muss demnach der nüchterne gesunde Magen leer sein.

Abweichungen von dem normalen Gang der Magenverdauung entstehen

1. in der verschieden grossen Menge der Salzsäureproduktion; es kann zu viel H Cl (Hyperacidität) oder zu wenig (Anacidität) abgesondert werden;
2. in der Menge der gebildeten organischen Säuren (abnorme Mengen bei Anacidität);
3. in der Störung der Magenentleerung; abnorm verlangsamte Entleerung (motorische Insuffizienz) findet sich bei herabgesetzter motorischer Kraft oder bei abnorm verstärkten Widerständen (Pylorusstenose).

Inspektion.

Der stark durch Gase aufgeblähte Magen kann sichtbar werden. Besonders aber bei den ausgesprochenen Fällen von Magenerweiterung (Dilatatio ventriculi) kann der ganze Kontur des Magens deutlich sichtbar sein. Wichtig ist hierbei die Feststellung der „peristaltischen Bewegungen“, die der Magen von links oben nach rechts unten zu ausführt (durch Beklopfen auslösbar).

Palpation.

Genau lokalisierbarer heftiger Schmerz in der Magengegend, der auf Druck sich verstärkt, spricht für ulcus ventriculi.

Tumoren der Magengegend, besonders der grossen Curvatur (Carcinom), sind in der Gegend des Nabels deutlich fühlbar bei entspannten Bauchdecken (event. Narkose!). Magentumoren sind im Gegensatze zu solchen der Leber bei der Respiration wenig verschieblich.

In der Gegend des Pylorus kommt ausser dem Carcinom die als kleiner Tumor fühlbare hypertrophische Narbenbildung vor (gleichzeitig besteht Hyperacidität).

Ueber Plätschergeräusche s. S. 35. Sie haben nur in Verbindung mit anderen Symptomen diagnostischen Wert.

Perkussion.

Dieselbe liefert sichere Resultate nur bei der Kombination mit anderen Methoden (Anfüllung des Magens mit Luft oder Wasser), dann aber giebt sie uns den Stand der unteren Magengrenze an und damit die Angabe event. Dilatation. Steht die untere Grenze in oder unter Nabelhöhe, so besteht Magenerweiterung (falls nicht Enteroptose, abnormer Tiefstand der Baucheingeweide vorliegt).

Die Luftanfüllung geschieht durch Verabreichung eines Löffels voll Natr. bicarbonicum zuerst, dann eines Löffels von Weinsteinsäure mit Wasser. Durch die CO^2 Entwicklung bläht sich der Magen auf, und der tiefe volle Magenschall ist vom höheren Darmschall deutlich abgrenzbar. Bei Einführung der Magensonde kann man auch direkt mit dem Ballon Luft einblasen oder man benützt die Magenausspülung mit Wasser zur perkussorischen Feststellung der Grenze, der hierbei auftretende gedämpfte Schallbezirk entspricht den tiefsten Partien des Magens. Häufig ist hierbei die Aufblähung auch deutlich sichtbar.

Die Untersuchung der Magenverdauung.

Es ist wichtig die Salzsäuresekretion, die Anwesenheit organischer Säuren und die motorische Kraft des Magens genau festzustellen.

1. Qualitativer Nachweis der freien Salzsäure (s. Tafel XII). Enthält der Magensaft freie H Cl so wird

a) blaues Lackmuspapier beim Eintauchen gerötet,

b) rotes Kongopapier intensiv blauschwarz.

c) dünne Methylviolettlösung bei Zusatz einiger Tropfen Magensaft aus violett in blau verwandelt,

d) bei Mischung von einigen Tropfen Guenzburgs Reagens (Phloroglucin 2,0; Vanillin 1,0; Alcoh. absolut. 30) mit einigen Tropfen Magensaft in einem Porzellanschälchen beim Abdampfen ein deutlicher roter Streifen entstehen.

Die letzte Probe d) ist die sicherste, sie weist die H Cl auch in sehr starker Verdünnung (bis zu 0,05‰) noch deutlich nach. Die Proben b) und c) können auch bei Anwesenheit von organischen Säuren positiv ausfallen, die Probe a) auch durch saure Salze (Phosphate).

2. Qualitativer Nachweis der Milchsäure.

Von den organischen Säuren ist die Milchsäure die wichtigste. Zu ihrem Nachweis dient das stets frisch zu bereitende Uffelmannsche Reagens (zu 10 ccm 1% Karbollösung kommen 2 Tropfen Eisenchlorid). Die ursprünglich blauviolette Farbe wird bei Zusatz von milchsäurehaltigem Magensafte gelb. Sicherer wird die Probe, wenn man die Milchsäure aus dem Magensaft mit Aether ausschüttelt und mit dem Extrakt die Reaktion anstellt.

Quantitative Bestimmung der Gesamtacidität.

Die quantitative Bestimmung der H Cl allein ist schwierig und zeitraubend. Es genügt aber auch für klinische Zwecke, die sich aus freier Salzsäure, freien organischen Säuren und sauren Salzen zusammensetzende Gesamtacidität des Magensaftes zu bestimmen, das Resultat wird auf H Cl berechnet natürlich etwas zu gross sein.

Ausführung: 10 ccm unfiltrierten Magensaftes werden mit $^1/_{10}$ Normalnatronlauge titriert. Dem ab-

gemessenen und bis zur Farblosigkeit mit Wasser verdünnten Magensaft wird als Indikator alkoholische Phenolphtaleinlösung (2 Tropfen) beigefügt. Man lässt die Natronlauge vorsichtig aus der Pipette zulaufen, die Reaktion ist beendet, wenn die Mischung schwach rosa bleibt.

Hat man für die 10 ccm Magensaft 5 ccm Natronlauge verbraucht, so brauchen 100 ccm also 50 ccm, demnach Gesamtacidität: 50%. 1 ccm der $^1/_{10}$ Normalnatronlauge enthält nun 0,004 g NaOH, 50 ccm also 0,2. Auf HCl berechnet man nach der Formel:

$$HCl = \frac{36,5 \times 0,2}{40} = 0,182\%.$$

Der Gang der Untersuchung kann nun folgender sein:

1. Erfolgt früh nüchtern eine Magenausspülung. Kann nach Einführung der Sonde nichts aus dem Magen ausgepresst werden (Mitpressen des Patienten) und entleert sich bei Wasserausspülung (man benützt warmes Wasser) auch nur wieder das eingeführte Wasser, so war der Magen normal leer. Presst der P. Flüssigkeit aus nach der Sondeneinführung, so besteht Hypersekretion; man untersucht auf HCl. Ist HCl deutlich nachweisbar, so besteht auch Hyperacidität.

   Hypersekretion mit Hyperacidität kommt vor beim ulcus ventriculi, bei Dyspepsia acida nervosa.

   Enthält der Magen Speiseteile, so besteht motorische Insufficienz.

2. Das Probefrühstück. Es besteht aus 1 Tasse Thee und 1 Semmel. Nach $^1/_2$—$^3/_4$ Stunden erfolgt die Auspressung des Speisebreies durch die Sonde. Das Filtrat des Breies untersucht man auf HCl und Milchsäure.

Das Filtrat muss normalerweise alle H Cl-Reaktionen geben, insbesondere muss die Phloroglucin-Vanillinprobe positiv ausfallen, geschieht dies nicht, so besteht Anacidität.

In diesem Falle wird die Milchsäureprobe positiv ausfallen. Starke Milchsäurereaktion (nach vorausgegangener gründlicher Magenausspülung) spricht in der Regel für Carcinom.

Anacidität kann bestehen bei chronischem Magenkatarrh, bei Atrophie der Magenschleimhaut, bei Anaemie und besonders beim Carcinom. Erhält man starke H Cl-Reaktion so kann man Carcinom ziemlich sicher ausschliessen.

Hat man vor dem Probefrühstück den Magen gründlich ausgespült (Entfernung etwa stagnierender organischer Säuren), so kann man den nicht filtrierten Speisebrei zur Bestimmung der Gesamtacidität verwenden und aus der Menge der berechneten H Cl event. Hyperacidität erschliessen.

3. Die Probemahlzeit. Sie besteht aus einem Beefsteak (200—250 gr). Nach 6 Stunden soll bei der Ausspülung der Magen vollkommen leer sein.

   Ist dies nicht der Fall, so besteht motorische Insufficienz.

Contraindikationen der Magenausspülung sind: schwere Lungen- und Herzerkrankungen, frische Magenblutung, Aortenaneurysma.

Zur weiteren Untersuchung der motorischen Thätigkeit dient auch u. a. die Salolprobe.

Man giebt mit der Mahlzeit 2,0 Salol in Oblate. Das Salol passiert den Magen unzersetzt und wird erst im alkalischen Darminhalt zerlegt in Salicylsäure und Phenol. Erstere erscheint daher bei normaler motorischer Thätigkeit schon nach $^3/_4$—1 Stunde im Harn (auf Zusatz von Eisenchlorid erfolgt Violettfärbung);

bei motorischer Insufficienz tritt diese Reaktion erst nach 2—5 Stunden auf und ist auch nach 2 Tagen noch nachweisbar.

Die Fähigkeit der Eiweissverdauung prüft man durch Einlegen einer Fibrinflocke in den filtrierten Magensaft; normal ist dieselbe in 6—8 Stunden aufgelöst. Ist dies nach dieser Zeit in der Wärme nicht geschehen, während die Auflösung nach Zusatz von einigen Tropfen 1 $^0/_0$ HCl vor sich geht, so fehlte im ersten Fall die Salzsäure. Bleibt die Flocke auch jetzt noch unaufgelöst, so fehlt das Pepsin.

Durch das Labferment des normalen Magens wird frische Milch (Zusatz einiger Tropfen filtrierten Magensaftes zu dem Reagensglas) in $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde zur Gerinnung gebracht.

Das Erbrechen.

Das Erbrechen kommt durch antiperistaltische Magenkontraktionen bei gleichzeitiger Kontraktion von Zwerchfell und Bauchmuskulatur, Schluss des Pylorus und Oeffnung der Cardia zu stande.

Der Brechakt erfolgt bei direkter oder reflektorischer Erregung des Brechcentrums (in der Medull. oblongata):

- direkt durch Brechmittel, Vergiftungen (Chloroform), toxische Erkrankungen (Uraemie, Fieber);
- reflektorisch vom Magen aus (ulcus ventriculi, Carcinom, Katarrh u. s. w.), vom Darm und Peritoneum aus (Darmstenose, Peritonitis), bei Gravidität, Gehirnerkrankungen u. a.

Periodisches Erbrechen kommt vor bei Cholelithiasis (in Verbindung mit Koliken), bei Tabes dorsalis (gastrische Krisen), bei Neurasthenie.

Wiederholtes Erbrechen grosser Mengen ist charakteristisch für Dilatatio ventriculi.

Blutbrechen (Haematemesis) bei ulcus ventriculi (frisches, schwarzrotes Blut), bei Carcinom (zersetztes, kaffeesatzfarbenes Blut), bei Verätzung (Säuren, Laugen); vikariierend bei Menstruationsanomalien.

(Ausgehustetes Blut (Haemoptoe) ist hellrot, schaumig, falls es nicht vorher verschluckt und wieder erbrochen wurde).

Koterbrechen (Miserere) bei Darmverschluss (Incarceration, Intususception, Volvulus).

Erbrechen früh nüchtern spricht für chronischen Rachenkatarrh (empfindliche Schleimhaut), häufig bei Alkoholikern (vomitus matutinus).

Zusammensetzung des Erbrochenen: Es enthält die in teilweiser Verdauung und Gärung begriffenen Nahrungsbestandteile, Eiweisskörper (Albumosen, Peptone, Leucin, Tyrosin), Stärke, Kohlehydrate (durch Gärung daraus Milchsäure, Buttersäure, Essigsäure, Baldriansäure), Fett und Fettsäuren, geronnene Milch; verschluckter Speichel (Rotfärbung bei Zusatz von Eisenchlorid infolge der Anwesenheit von Rhodankali); Schleim (aus Speiseröhre, Magen); Galle (aus dem Duodenum, bes. bei heftigem Brechreiz); Harnstoff (bei Uraemie).

Mikroskopie des Erbrochenen siehe Tafel XI, Fig. 1.

4. *Leber.*

Die Leber liegt zu $^3/_4$ in der rechten, nur zu $^1/_4$ in der linken Körperhälfte. Ihre gewölbte Oberfläche liegt dem Zwerchfell dicht an; die Leber ist ganz von Peritoneum überzogen. Ihr unterer scharfer Rand ist in der Axillarlinie ungefähr an der 11. Rippe, in der Mamillarlinie am Rippenbogen (9. Rippenknorpel), in der Medianlinie mitten zwischen Nabel und Wurzel der Process. xiphoides, in der linken Parasternallinie am 8. Rippenknorpel (s. Tafel 23).

Die Gallenblase liegt genau da, wo die Leber unter dem rechten Rippenbogen hervortritt, also am 9. Rippenknorpel etwas einwärts von der Mamillarlinie. Bei Kindern ist die Leber im Verhältnis grösser.

Die Leber folgt allen Bewegungen des Zwerchfells (Respiration, Hochstand, Tiefstand).

Die wichtigsten Funktionen der Leber sind:

a) die Bereitung und Absonderung der Galle (Fettverdauung),

b) die Umwandlung des Nahrungszuckers in Glykogen,

c) die Verarbeitung von zerfallenden roten Blutkörperchen, von giftigen Substanzen (Phosphor, Blei etc.) etc.

Die wichtigsten Symptome bei Lebererkrankungen sind der Icterus und der Ascites.

Icterus (Ablagerung von Gallenfarbstoff in der Haut, Sclera etc.) entsteht infolge von Uebertritt von Gallebestandteilen ins Blut bei Verschluss der Gallengänge (ductus choledochus, ductus hepaticus, Gallengangkapillaren) durch Katarrh, Steinbildung, Geschwülste (Carcinom), sowie bei gewissen Infektionskrankheiten (massenhafter Zerfall von Erythrocyten in der Leber), der Puls ist (Einfluss der Gallensäuren) verlangsamt.

Ist die Gallenzufuhr zum Darm abgeschlossen, so ist die Fettverdauung erschwert, der Stuhl ist acholisch (ohne Gallenfärbung), grauweiss, lettenfarbig, enthält viele Fettkrystalle. Im Urin erfolgt die Ausscheidung der im Blut cirkulierenden Galle, derselbe ist infolgedessen dunkelbraun, hat gelben Schaum (Reaktionen siehe Abschn. IV, 3).

Icterus simplex (catarrhalis) entsteht bei katarrhalischer Schwellung des duct. choledochus im Anschluss an Duodenalkatarrh, und ist von kurzer Dauer (2—4 bis 6 Wochen).

Icteris gravis (langdauernd, Ernährungsstörungen, Schmerzen, Schüttelfröste) entsteht bei Cholelithiasis (wiederholte Kolikanfälle, Erbrechen, bei Carcinom der Leber oder Gallengänge (Kachexie, Lebertumoren), bei Lebercirrhose (gleichzeitig Ascites), bei Leberabscess (Fieber, Schüttelfröste); Icterus fehlt gewöhnlich bei Stauungsleber, Amyloidleber, Fettleber, Echinokokkus.

Ascites (Bauchwassersucht entsteht bei Druck auf die Pfortader oder Erschwerung der Blutcirkulation

in den Leberkapillaren infolge der Stauung in den Venen des Peritoneum, des Netzes, Magens etc., bei Verschluss und Kompression der Vena portae (Tumoren, Thrombose), bei Lebercirrhose (Schrumpfung der Leber), selten bei Lues und Carcinom der Leber. Gleichzeitig besteht auch Milzanschwellung (Stauungsmilz). Bei dem Ascites infolge Lebererkrankung sind zunächst die Beine nicht ödematös (Gegensatz zu allgemeiner Stauung bei Herzkrankheiten), Oedem der Beine kann aber später (durch Kompression der Bauchvenen) dazukommen.

Palpation.

Die normale Leber ist unterhalb des Rippenbogens in der Mamillarlinie nicht fühlbar. Der untere Leberrand wird fühlbar

bei Verdrängung der Leber nach unten (Pleuritis, Pneumothorax, Tumoren), bei Wanderleber;

bei Vergrösserung der Leber: Schnürleber (umklappbarer Lappen, Schnürfurche), Stauungs-, Fett-, Amyloidleber;

bei hypertroph. Cirrhose, bei Carcinom, Syphilis, Abscessbildung.

Der fühlbare Leberrand kann sein:

Hart und glatt: bei Stauungsleber, Amyloidleber (abgestumpft), hypertroph. Cirrhose, bei Echinokokkus, weicher bei Fettleber;

uneben, höckerig bei Cirrhose, Carcinom, Syphilis; bisweilen bei (oberflächlichen) Abscessen.

Perkussion:

Normale Leberdämpfung:

Obere Grenze in der Mamillarlinie: unterer Rand der 6. Rippe. Untere Grenze: fällt mit dem unteren Rand zusammen (s. anatomische Notizen).

Verkleinerung der Leberdämpfung findet sich:

1. bei der Respiration (bei tiefer Inspiration fällt die obere Grenze), bei Emphysem durch Lungenüberlagerung;
2. bei Meteorismus, Darmüberlagerung, Ascites, Abdominaltumoren;

3. bei Lufteintritt in die Bauchhöhle (Perforationsperitonitis);
4. bei Lebercirrhose (Schrumpfung);
5. bei akuter gelber Leberatrophie.

Vergrösserung der Leberdämpfung bei:

Stauungsleber, hypertroph. Cirrhose, Amyloid-, Fettleber, bei Carcinom, Echinokokkus, Abscessbildung.

Die vergrösserte Gallenblase kann palpatorisch und perkussorisch unter dem 9. Rippenknorpel nachweisbar werden, bei Steinansammlung (höckerig), bei Carcinom (unebener, solider Tumor), bei Hydrops (chronischer Verschluss durch Steinbildung, Obliteration) als praller glatter Tumor.

5. *Milz.*

Die Milz liegt im linken Hypochondrium, sie reicht von der 9.—11. Rippe, steht hinten ca. 2 cm vom 10. Brustwirbelkörper ab, vorne überschreitet sie die linea costo-articularis (vom linken Sternoclaviculargelenk zur Spitze der 11. Rippe) nicht, ebenso verhält sich die Milzdämpfung. Die normale Milz ist nicht fühlbar, wird sie palpabel, so ist sie abnorm verlagert oder vergrössert.

Die Milzpalpation führt man in der Weise aus, dass man in rechter Seitenlage, bei angezogenen Oberschenkeln allmählich unter den linken Rippenbogen mit der Handkante einzudringen versucht, man fühlt dann event., besonders bei tiefer Inspiration, einen soliden resistenten Körper sich andrängen.

Die Milzdämpfung bestimmt man, indem man zuerst von oben an parallel den linksseitigen Intercostalräumen (also schräg nach auswärts) herab perkutiert bis zur Dämpfung. In der Dämpfung legt man nun den Finger senkrecht zur bisherigen Richtung und perkutiert nach vorne, bis tympanitischer Schall auftritt (vor der Perkussion soll Stuhlentleerung stattgefunden haben).

Verlagerung der Milz findet sich

bei Pleuritis, Pneumothorax (nach unten), bei Meteorismus, Ascites, Tumoren des Abdomens, bei Wandermilz.

Vergrösserung besteht bei:

Infektionskrankheiten (Typhus, Malaria, Pyaemie etc.), Amyloiddegeneration, bei Lebercirrhose, Stauungen im grossen Kreislauf (Stauungsmilz), bei hämorrhag. Infarkt (Embolie) der Milz, bei Leukaemie (hier häufig deutliche „Einkerbungen" fühlbar).

Aufgehobene Milzdämpfung: bei Perforationsperitonitis (Luftblase über der Milz in rechter Seitenlage).

6. *Abdomen, Darm und Peritoneum.*

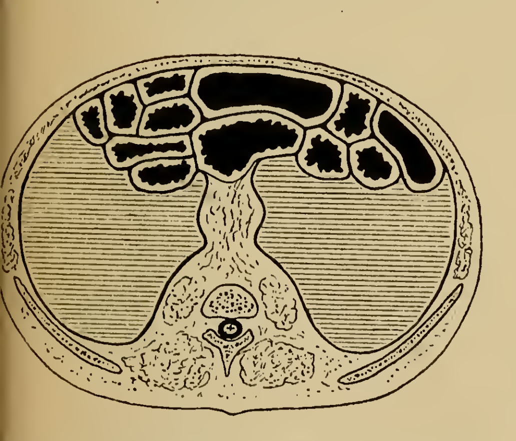
Das Abdomen ist bei Gesunden leicht vorgewölbt, zeigt die regelmässigen Atemexkursionen und giebt tympanitischen Schall (nur über stärkeren Kotansammlungen im Dickdarm leichte Dämpfung).

Abnorme Einziehungen der Bauchdecken finden sich bei Darmkoliken (Bleikolik), Meningitis (Kahnbauch), bei hochgradiger Abmagerung (Carcinom).

Auftreibung des Abdomens kommt zu stande:

1. Bei Meteorismus (Luftansammlung im Darm); gleichmässig ballonartiges Abdomen, überall lauter Tympanismus, keine Fluktuation. Meteorismus findet sich bei Obstipation, abnormen Gärungsprozessen (Darmkatarrh), bei Typhus abdominalis, besonders hochgradig bei Darmstenose und Verschluss, Ileus (Incarcerierte Hernie, Invagination, Achsendrehung des Darmes) in Verbindung mit Koterbrechen (Miserere) und Collaps; ferner bei Peritonitis acuta (nur galliges, nicht fäkulentes Erbrechen, Schmerzhaftigkeit, Collaps).
2. Bei Ascites (Flüssigkeitsansammlung frei in der Bauchhöhle).

Die Auftreibung betrifft besonders die seitlichen Partien (Ausbuchtung). Absolute Dämpfung tritt je nach der Lage (s. Fig. 29, 30) stets in den abhängigen Partien ein (Verschiebung der Flüssigkeit nach der Schwere); die obere Dämpfungsgrenze ist eine halbmondförmige. In der zu oberst gelegenen Bauchpartie sammeln sich die Därme an und geben hier hellen tympanitischen Schall. Bei sehr starkem Ascites können durch die radix messenterica festgehalten die Därme nirgends die Oberfläche erreichen: totale Dämpfung. Bei nur geringem Ascites tritt in Bauchlage die Dämpfung um den Nabel herum auf.



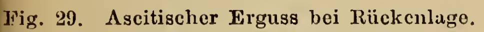


Fig. 29. Ascitischer Erguss bei Rückenlage.

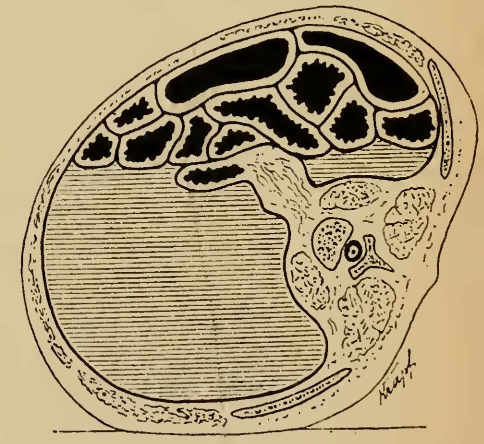


Fig. 30. Ascitischer Erguss bei Seitenlage.

Freie Flüssigkeit im Abdomen giebt ausgesprochenes Fluktuationsgefühl beim Beklopfen (Wellenbewegungen). Probepunktion ist stets indiciert.

Stauungsascites kommt vor:

1. bei Pfortader- und Lebererkrankungen (Stauung im Pfortaderkreislauf, den Peritonealvenen etc.) s. vorn. Zu gleicher Zeit besteht Milzschwellung;
2. bei allgemeinem Hydrops bei Kompensationsstörungen der Herzfehler in Vereinigung mit

mit Oedemen der Beine, Schwellungen der Brust- und Bauchhaut, Stauungsniere etc.

Das Transsudat ist eiweissarm, spez. Gew. 1006—1015.

Entzündlicher Ascites findet sich:

1. bei Peritonitis tuberculosa,
2. bei Bauchfellcarcinom.

   Die Diagnose stützt sich auf den Nachweis der Tuberkulose oder des Carcinoms in anderen Organen (Lungenphthise, Drüsentuberkulose, Pleuritis, Magen-Rectum-, Ovarial-, Uterus-Carcinom).

   Die Exsudatflüssigkeit ist eiweissreicher, spez. Gew. über 1018 (bei Zimmertemperatur mit dem Araeometer gemessen).

   Ist bei chronischer Peritonitis das Exsudat abgesackt, so fehlt bei Lagewechsel die Dämpfungsverschiebung;
3. bei Lufteintritt in die Bauchhöhle (Perforationsperitonitis).

   Kommt vor bei Perforation eines chron. ulcus ventriculi, bei tuberkulösen, dysenterischen, typhösen Geschwüren, Perfor. des Wurmfortsatzes nachweisbar.

   Die Luftblase nimmt den obersten Platz ein, verdrängt in Rückenlage ganz oder grossenteils die Leber („Verschwinden der Leberdämpfung"), in rechter Seitenlage die Milzdämpfung. Häufig ist zu gleicher Zeit auch Flüssigkeit in den abhängigen Teilen des Abdomens nachweisbar.
4. durch Tumoren. Die Auftreibung ist hierbei meist eine unsymmetrische, ebenso die Dämpfungs- und Palpationsbefunde. Häufig ist auch zu gleicher Zeit Ascites vorhanden.

   Die Tumoren können ausgehen von der Leber (Anschwellung, Carcinom bes. metastatisch), vom Magen (Krebs), Milz (Malaria,

Leukaemie), Netz (Carcinom, Tuberkulose), Pancreas (Cysten), Darm (Exsudatbildung, Perityphlitis in der Coecalgegend, Carcinom), Ovarien (Cysten), Uterus (Graviditaet, Myome, Fibrome). Aorta (Aneurysma), Wirbelsäule (Abscesse), Nieren (Sarcom).

Bei Tumoren hat man stets vor und nach vorangegangener Darmentleerung zu untersuchen (Scybala sind von teigiger Konsistenz, meist mehrfach fühlbar).

Man sucht die Ausgangsstelle möglichst zu eruieren; bei Cysten, Exsudaten ist die Probepunktion sehr wichtig. Ovarialtumoren, Uterusgeschwülste haben (im Gegensatz zu ascitischer Dämpfung) eine nach oben konvexe Begrenzung, die Dämpfung ist hierbei in der Mitte des Abdomens, seitlich ist heller Schall. Gleichzeitiger Ascites, Drüsenschwellung, Kachexie spricht für maligne Tumoren.

Der Stuhlgang.

Der normale Stuhl ist von brauner Farbe (durch Bakterienwirkung reducierter Gallenfarbstoff, Hydrobilirubin); der Säuglingsstuhl (Milchstuhl) ist gelblich. Der Stuhl enthält die nicht verdauten Nahrungsbestandteile (bes. pflanzliche Reste) nebst den Resten der nicht resorbierten Verdauungssäfte (Galle, Darmsaft).

Besonders auffallende Färbung kommt zu stande:

bei Icterus: grauweisslich (Fettstuhl, acholischer Stuhl),

bei Diarrhöen: grünlich (unveränderter Gallenfarbstoff),

bei Eisen- und Wismutordination: schwarz (Schwefelsalze),

bei Calomelordination: grünbraun (Gallenfarbstoff und Schwefelquecksilber),

bei Blutbeimengung: schwarzbraun, pechähnlich (wenn aus Magen oder oberem Dünndarm),

bei Magenblutung, Embolie der Art. mesaraica, Typhus; blutrot (wenn aus Dickdarm) bei Haemorrhoiden, Mastdarmgeschwüren, bei Dysenterie.

bei Typhus abdominalis: erbsensuppenartig,

bei Cholera asiatica: reiswasserähnlich.

Schleimbeimengung kann vorkommen bei Dickdarmkatarrh (äusserlich die Faeces überziehend),
Dünndarmkatarrh (innig mit Faeces vermischt, Sagokörner),
Duodenalkatarrh (galliger Schleim),
Dysenterie (blutiggefärbter Schleim),
Ulcerationen (eitriger Schleim), bei dysenterischen, luetischen, tuberkulösen Geschwüren,
Enteritis membranacea (Schleimkolik der Nervösen) als röhrenförmige Schleimhautabgüsse,
Rectum-carcinom (reiner oder auch blutiger Schleim).

Eiter im Stuhl findet sich bei:
Durchbruch eines Abscesses (Paratyphlitis, vereiterte Cysten, Exsudate),
Dysenterie (blutig-eitrig),
Mastdarmulcerationen (Lues, Tuberkulose, Carcinom).

Steinbildungen finden sich bei:
Cholelithiasis (Cholestearin, Bilirubin und Kalk),
Kotsteine (bes. aus Kalk, Magnesia bestehend).

Stuhlverstopfung kommt zu stande:

1. bei Trägheit der Darmperistaltik, bei Neurasthenie, ungenügender Körperbewegung, bei Bettlägerigen, habitueller Obstipation, bei Opiumgenuss, bei Pylorusstenose;
2. bei Darmstenose oder Darmverschluss (Ileus), hier fehlt auch der Abgang von Flatus.

Diarrhöen kommen zu stande:

1. durch nervöse Einflüsse (rasch vorübergehende Erregung der Darmperistaltik),

2. bei abnormen Gärungen im Darm (Brechdurchfall, Cholerine, Cholera), infolge von Bildung toxischer Stoffe,
3. beim chronischen Darmkatarrh, Darmamyloid (mangelhafte Resorption der Nahrung),
4. bei ulcerösen Prozessen (Typhus, Tuberkulose, Dysenterie, Lues),
5. bei Cirkulationsstörungen (Pfortaderstauung, allgemeiner Stauung),
6. bei Tabes (Krisen), Uraemie etc.

Mikroskopie des Stuhles s. Tafel XI, Fig. 2.

Die wichtigsten Parasiten im Stuhl sind: Cholerabacillen, Typhusbacillen, Tuberkelbacillen, Amoeben und gewisse Würmer (s. Abschnitt VI). Bei Helminthiasis finden sich mikroskopisch bes. zahlreich die entspr. Eier und zuweilen die Charcot-Leydenschen Krystalle. (s. Tab. VIII, 5).

IV. Untersuchung des uropoetischen Systems.

1. *Nieren.*

Die Nieren reichen vom 12. Brust- bis zum obern Rand des 3. Lendenwirbels. Die rechte Niere grenzt oben an die Leber, die linke an die Milz.

Palpabel wird die Niere nur bei Lageveränderungen (Wanderniere) und bei Tumorenbildung: congenitale Sarcome, Carcinome (solide Tumoren, rasches Wachstum, Kachexie, Haematurie, wurmförmige Blutgerinnsel), Echinokokkus (Fluktuation, in der Punktionsflüssigkeit: Echinokokkushaken, Membranfetzen, viel Kochsalz s. Tab. 21, Fig. 5 u. 6), Hydronephrose (abwechselnde Füllung und Entleerung des cystisch erweiterten Nierenbeckens, ev. Harnstoffnachweis). Diese Tumoren sind bei der Atmung unbeweglich.

Perkussion. Die normale Nierendämpfung schliesst sich an die Leber- resp. Milzdämpfung an, bildet mit diesen einen nach aussen offenen Winkel und reicht etwa 10 cm seitwärts von den Dornfortsätzen.

Die Nierendämpfung fehlt bei Wanderniere (rechts häufiger wie links); Vergrösserung der Dämpfung findet sich bei allen Nierengeschwülsten (s. o.). Da die Nierentumoren (im Gegensatz zu anderen Geschwülsten) unter dem Colon liegen müssen, so entsteht bei Entleerung des Colons und noch deutlicher bei Lufteinblasung ein tympanitischer Streifen in dem Dämpfungsbezirk (s. Tab. 68).

2. *Blase.*

Nur bei starker Füllung wird sie in der Medianlinie über der Symphyse nachweisbar. Tumoren derselben (Carcinom, Zottenkrebs) können event. vom Rectum resp. vagina aus palpiert werden. Zur genaueren Untersuchung dient die Katheterisierung und die Endoskopie.

3. *Der Harn.*

Der Harn wird von den Nieren aus dem Blut abgesondert und enthält in Wasser gelöst die ausgeschiedenen Salze und die Endprodukte der Eiweisszersetzung im Körper; seine Untersuchung lässt also einen Schluss auf diesen wichtigen Stoffwechselprozess zu. Sodann zeigt er uns die Beschaffenheit der Nieren an, da bei Erkrankungen derselben abnormer Weise gewisse Bestandteile im Urin auftreten (Epithelien, Cylinder, Eiweiss, Blut), ebenso bei Erkrankungen der übrigen Harnwege (Nierenbecken, Urethra, Blase, Harnröhre).

Wichtige Veränderungen im Urin treten ferner auf bei Herzerkrankungen (Stauungsniere), bei Leberkrankheiten (Gallenfarbstoff) bei gewissen Stoffwechselerkrankungen (Diabetes, Gicht etc.), bei Vergiftungen (Blei, Jod, Quecksilber etc.).

Menge in 24 Stunden ca. 1500 ccm.

Verminderung (unter 500 ccm) bei starken Schweissen (Fieber), bei Diarrhöen, Cholera, (Anurie), bei Nieren- und Herzerkrankungen (akute Nephritis, Stauungsniere), bei der Bildung von entzündlichen Ausschwitzungen.

Vermehrung (über 3000 ccm, Polyurie) bei starker Flüssigkeitszufuhr, beim Diabetes mellitus und insipidus, bei Schrumpfniere, bei der Ausscheidung von Ex- und Transsudaten.

Spezifisches Gewicht (mit dem Urometer bei Zimmertemperatur zu messen) normal 1017 (1010 bis 1025).

Ueber 1025 bei starker Konzentration, bei Diabetes mellitus.

Unter 1010 bei Schrumpfniere, Diabetes insipidus.

Multipliziert man die beiden letzten Ziffern des spez. Gew. mit 2,33 (Haeserscher Coefficient), so erhält man die Menge der festen Bestandteile in gr auf 1000 ccm Harn.

Farbe und Sediment.

Die normale gelbe Farbe des Harns ändert sich mit der Konzentration, je konzentrierter, um so dunkler; je mehr Wassergehalt, um so heller. Blutrote Farbe bei Blutbeimengung, dunkelbraune Färbung (Schaum gelb) bei Icterus (Gallenfarbstoff); Dunkelfärbung (schwarzgrünlich) bei Karbolresorption, bei Melaningehalt (Melanosarcom).

Der anfänglich klar entleerte Harn wird oft beim Abkühlen trüb, infolge von Harnsäureauscheidung (beim Erwärmen löst sich der Niederschlag wieder auf). Lässt man den Harn in einem Trichterglas absetzen („sedimentieren“), so bildet sich im untersten Teile die „Nubecula“ aus (schleimartige Wolke). Bleibt der Urin längere Zeit stehen, so trübt er sich infolge der ammoniakalischen Gärung (Spaltpilzwirkung), es bildet sich ein Sediment von phosphorsauren Salzen, das sich bei Säurezusatz wieder auflöst. (Bezüglich der übrigen Sedimentbildungen s. Tafel XIII.)

Die Reaktion des Harns ist sauer (blaues Lackmuspapier wird gerötet) infolge der Anwesenheit saurer Salze (saures phosphorsaures Natron, Harnsäure).

Ist ein Harn schwach sauer, so trübt er sich beim Erhitzen (Entweichen der CO_2 und dadurch Ausfall der

Erdphosphate), bei Säurezusatz lösen sich diese Salze wieder auf (Gegensatz zu Eiweissträbung).

Alkalisch kann der Harn werden bei Anwesenheit von kohlensaurem Kali und Natron (fixes Alkali, Bläuung des eingetunkten Lackmuspapiers), was von der Nahrung abhängig ist, oder durch kohlensaures Ammoniak (flüchtiges Alkali, Bläuung des nur darübergehaltenen, angefeuchteten Lackmuspapiers, Salmiaknebelbildung bei darübergehaltenem mit HCl befeuchteten Glasstab), bei Zersetzung des Harnstoffes in kohlensaures Ammoniak $CO \begin{matrix} NH_2 \\ NH_2 \end{matrix} + 2\,(H_2O) = CO \begin{matrix} NH_4O \\ NH_4O \end{matrix}$ (Bakterienwirkung).

Der Säuregehalt des Urins ist grösser nach Fleisch-, Käse-, Cerealiennahrung (Phosphorsäure, Schwefelsäure aus deren Eiweisskörpern), er ist vermindert bei Beeren-, Früchte-, Kartoffelgenuss (kohlensaures Kali), bei direkter Zufuhr von Alkalien (kohlensaure Wässer etc.), bei HCl-Abgabe (Erbrechen, bei Hyperacidität), bei Chlorose.

Chemische Harnuntersuchung.

a) Normale anorganische Bestandteile.

Chloride (10—15 gr NaCl pro die). Sie sind im Fieber und bei Inanition vermindert. Bei Zusatz von 10% Höllensteinlösung zu dem mit HNO_3 angesäuerten Urin fällt das Chlorsilber normal in dicken Flocken aus, bei der Pneumonie z. B. tritt nur eine schwache Trübung auf. Quantitative Bestimmung durch Titrierung nach Mohr und Volhard-Salkowsky (s. Lehrbücher der physiol. Chemie).

Sulfate (2,0 gr H_2SO_4 pro die). Die Schwefelsäure ist im Harn zum Teil an Natrium, Kalium, Magnesium und Calcium gebunden. (Sulfatschwefelsäure) zum Teil an organische Körper wie Phenol, Indoxyl, Scatoxyl als „Aetherschwefelsäure". Durch die Bindung dieser aromatischen, bei der Darmfäulnis entstehenden Gruppen mit der Schwefelsäure werden

diese giftigen Körper eliminiert (so nimmt bei Karbolvergiftung die Sulfatschwefelsäure stark ab). Die Sulfatschwefelsäure fällt in mit Essigsäure angesäuertem Harn durch 10$^0/_0$ Chlorbariumlösung als schwefelsaurer Baryt aus. In dem Filtrat zerlegt man durch Kochen mit conc. HCl die Aetherschwefelsäuren, diese fallen jetzt auch als Bariumsalz aus. Ihre Menge lässt einen Rückschluss auf die Intensität der Darmfäulnis zu.

Karbonate: (Kohlensaurer Kalk, Magnesia, Ammonium). Bei Zusatz von Säuren wird die CO_2 unter Aufbrausen frei.

Phosphate: (saure, neutrale und basische Salze mit Natrium, Kalium, Ammonium, Kalk, Magnesia). Bei Phosphaturie übersteigt die tägliche Ausscheidung von Phosphorsäure 3 gr (nur durch quantitative Analyse zu bestimmen, Methode von Neubauer).

Nitrate und Nitrite finden sich in geringen Mengen im Harm.

Natrium (4—6 gr Na_2O), Kalium (2—3 gr K_2O), Ammoniak (0,5—0,8 gr pro die im frischem Harn), Vermehrung des Ammoniak bei Diabetes (bis zu 6 gr pro die), bei Leberkrankheiten, bei der Harngärung (aus Harnstoff); Kalium findet sich bei starkem Eiweisszerfall 3—6fach reichlicher als Natrium (im Fieber, bei Inanition).

Calcium (0,16 CaO); Magnesium (0,23 MgO pro die).

b) Normale organische Bestandteile.

Harnstoff (Urea, $CO \begin{matrix} NH_2 \\ NH_2 \end{matrix}$). Tagesmenge 20 bis 40 gr. Vermehrung bei starker Eiweisszersetzung (Diabetes, Leukaemie, Fieber, bei Phosphorvergiftung, bis zu 100 gr); Verminderung bei manchen Nieren- und Lebererkrankungen (akut. gelbe Leberatrophie), bei Inanition.

Qualitativer Nachweis (auch für Erbrochenes bei Uraemie): Eindampfung zu Syrupdicke, Extraktion mit Alkohol. Eindampfung des Filtrats, Lösung in etwas

Wasser, Zusatz von HNO_3. Beim Erkalten erfolgt Ausscheidung von salpetersauren Harnstoff in rhombischen und sechsseitigen Geschieben.

Quantitative Bestimmung des Stickstoffgehalts nach Liebig-Pflueger und nach Kjeldahl.

Harnsäure ($C_5H_4N_4O_3$; 0,5—1,0 gr pro die). Nachweis: Murexidprobe; Eindampfen mit einigen Tropfen HNO_3 giebt orangeroten Fleck, der bei Betupfen mit Ammoniak purpurfarben, bei Zusatz von KOH blau wird.

Harnsäure findet sich im Urin als saures harnsaures Natron (Ziegelmehlsediment), und als freie Harnsäure. In zersetzten Harnen als harnsaures Ammoniak. Sie ist das Endprodukt der Zersetzung der Nucleine (Eiweisskörper der Zellkerne). Sie ist vermehrt bei Leukaemie (starker Leukocytenzerfall), zeitweise bei der Gicht.

Indikan (indoxylschwefelsaures Kali) findet sich vermehrt bei gesteigerter Darmfäulnis, besonders bei Peritonitis, Dünndarmverschluss, Perityphlitis, Koprostase, bei putriden Eiterprozessen. Es bildet sich aus dem im Darm entstehenden Indol, und wird im Urin als Indigoblau nachgewiesen (Oxydation).

Indikanprobe: Zusatz von HCl zu gleichen Teilen Urin; tropfenweises Einträufeln von frisch bereiteter Chlorkalklösung unter Umschütteln (nicht zu viel zusetzen!). Ausschütteln mit Chloroform giebt blaue Färbung.

Indigorotnachweis ist ohne Bedeutung (Rosenbachsche Reaktion).

Phenole (Phenol, Hydrochinon, Kresol) sind als Aetherschwefelsäure im Urin. Vermehrung ebenfalls bei Darmfäulnis.

Phenolnachweis: Zu 100 ccm Urin 5 ccm conc. H_2SO_4 und Destillation. Zum Destillat Bromwasserzusatz giebt gelbweissen Niederschlag von Tribromphenol (Normal 0,02—0,05 gr Phenol).

Xanthin und Hypoxanthin (letzteres reichlich bei Leukaemie).

Hippursäure, Kreatinin ist bisher ohne besondere Bedeutung.

Oxalsäure (0,01—0,03 gr pro die) bes. als oxalsaurer Kalk.

c) Pathologische Harnbestandteile.

Eiweiss (gewöhnlich als Serumalbumin und Serumglobulin vorkommend, seltener Albumosen, Propepton, Fibrin und Nucleoalbumin) findet sich im Urin bei Erkrankungen der Niere (bes. Nephritis) oder der Harnwege dauernd; vorübergehend im Fieber, bei venösen Stauungen etc.

Eine physiologische (auch cyklisch auftretende) Albuminurie bei Gesunden kommt wahrscheinlich vor, doch sind es nur geringe Mengen (unter 0,05°/$_0$), bes. nach stärkeren Anstrengungen, heftigen Erregungen, reichlichen Mahlzeiten.

Bei gleichzeitiger Anwesenheit von Blut oder Eiter neben Eiweiss kann letzteres auch dem Plasma dieser Beimengungen entstammen (Albuminuria spuria); ev. Nierenbeteiligung ist aus dem sonstigen Verhalten (Cylinder, Epithelien der Niere) zu erschliessen.

Die wichtigsten Eiweissproben:

1. Kochprobe: Man erhitzt zum Sieden und giebt einige Tropfen verdünnter HNO_3 dazu. Das Eiweiss koaguliert hierbei; etwa ausfallende Phosphate werden durch die Säure wieder gelöst. Der Eiweissniederschlag setzt sich in einigen Stunden im Reagensglas ab und man kann so ungefähr seine Menge abschätzen.
   Leichte Trübung (Spuren) = 0,01°/$_0$ Eiweiss.
   Die Kuppe hat sich eben gefüllt = 0,05°/$_0$.
   Der Niederschlag ist $^1/_{10}$ der Harnsäule = 0,1°/$_0$
   $^1/_4$ der Harnsäule = 0,25°/$_0$
   $^1/_3$ der Harnsäule = 0,5°/$_0$
   $^1/_2$ der Harnsäule = 1,°/$_0$.
   Die ganze Säule ist erstarrt = 2—3°/$_0$.
2. Essigsäure-Ferrocyankaliprobe. Ansäuern mit einigen Tropfen Essigsäure, dazu tropfenweise

5% Ferrocyankalilösung giebt bald auftretende Eiweissgerinnung.

3. Essbachs „quantitative“ Eiweissprobe, sie gestattet eine etwas genauere (aber keine quantitative) Abschätzung.

   Im Albuminimeter (geaichtes Reagensgläschen) füllt man bis zur Marke U mit Urin, bis zur Marke K mit E. Reagens (acid. citr. 5,0; acid. picronitr. 2,5; aq. dest. 245,0), man mischt gut und kann nach 12 Stunden an den Marken die Prozente ablesen.

Die anderen Proben (Hellersche Salpetersäureprobe, Essigsäure-Kochsalzprobe etc.) sind überflüssig. (Für die Landpraxis sind bes. die Stützschen Reagenskapseln [acid. citr., NaCl und Sublimat enthaltend] verwendbar.)

Albumosen (früher für Pepton gehalten) sind besonders bei Eiterprozessen im Körper (pyogene Form), bei Darmulcerationen, bei der Pneumonie (Stadium der Lösung), bei eitriger Meningitis (Gegensatz zu tuberkulöser), bei manchen Lebererkrankungen nachweisbar durch die Biuretprobe (Violettfärbung bei Zusatz von Kalilauge und einigen Tropfen 1% $CuSO_4$ Lösung) am enteiweissten Harn (Kochen und Filtrieren).

Probe nach Salkowski: zu 20 ccm enteiweissten Harns wird HCl zugesetzt, dazu Phosphormolybdaensäure; der Niederschlag wird erwärmt, mit Wasser abgespült, in verdünnter KOH gelöst und zur Gelbfärbung erwärmt. Nach Abkühlung macht man die Biuretprobe (s. o.).

Nucleoalbumin (früher für Mucin gehalten). Wird dem mit Wasser verdünnten und filtrierten Urin reichlich Essigsäure zugesetzt, so tritt Fällung ein.

Traubenzucker.

Zuckerhaltiger Urin hat hohes spez. Gew. (über 1025). Ob im normalen Urin sich u. U. Zucker findet ist noch nicht entschieden, aber wahrscheinlich; redu-

cierende Körper kommen häufig vor, ohne indess Zucker zu sein.

Zuckerhaltiger Urin ist das Hauptsymptom des Diabetes mellitus; man unterscheidet eine leichte Form (Ausscheidung nur bei Zufuhr von Kohlehydraten, alimentäre Glycosurie), schwere Form (Ausscheidung auch bei reiner Fleisch-Fettnahrung; Zuckergehalt bis zu 10%).*)

Die wichtigsten qualitativen Zuckerproben:

1. Reduktionsproben. Traubenzucker hat die Eigenschaft reduktionsfähige Körper (z. B. Kupferoxyd, Wismutoxyd) zu reducieren.

   Da aber auch andere Körper im Urin (z. B. Kreatinin, Harnsäure, Terpentin, Copaiva, Salicylsäure) reducierend wirken, so sind diese Proben nur bedingt beweisend.

   Trommersche Probe.

   Zusatz von $^1/_3$ Volumen KOH zum Urin (hierbei Trübung durch die ausfallenden Phosphate); dann tropfenweiser Zusatz von 10% Kupfersulfatlösung. Ist der Urin zuckerhaltig, so bleibt das gebildete Kupferoxydhydrat in Lösung (azurblaue, klare Färbung), doch lösen auch Eiweiss-, Ammoniak- etc. haltige Urine dasselbe auf. Enthält der Urin keinen dieser lösenden Stoffe, so bleibt der Zusatz grünlich. in Flocken ungelöst. Bei Zuckeranwesenheit tritt nun beim Erwärmen der oberen Schicht (und schon vor dem Kochen!) eine wolkige, erst gelbliche, dann ausgesprochen gelbrote Trübung in dem blauen Urin auf, die sich langsam nach unten zu fortsetzt: das blaue Kupferoxydhydrat wird zu rotem Kupferoxydul reduciert (aus $Cu[HO]_2$ wird Cu_2O). Die Probe ist deutlich bei einem Zuckergehalt von mehr als 0,5%.

---

*) Ein Diabetiker meiner Beobachtung schied einmal in 24 Stunden 1,09 Kilo Traubenzucker aus (in 9000 ccm Urin).

Nylandersche Probe.

Man setzt dem Urin $^1/_{10}$ seines Volumens Nyl. Reagens zu (Bismut. subnitr. 2,0; Seignettesalz 4,0; NaOH 100 ccm).

Beim Kochen erfolgt im positiven Fall eine deutliche Schwärzung der oberen Schichten (Ausscheidung von reduciertem metallischen Wismut).

Diese Probe giebt schon bei einem Gehalt von 0,1$^0/_0$ und weniger deutlichen Nachweis.

2. Mooresche Probe (echte Zuckerprobe!). Bei Zusatz von $^1/_3$ Volum Kalilauge und Kochen (2—5 Minuten lang) tritt kastanienbraune Färbung ein (Ueberführung des Zuckers in Karamel, Geruch darnach). Die Probe wird erst von 0,5$^0/_0$ an deutlich.
3. Die Gärungsprobe. Die sicherste und in allen zweifelhaften Fällen anzuwendende Methode.

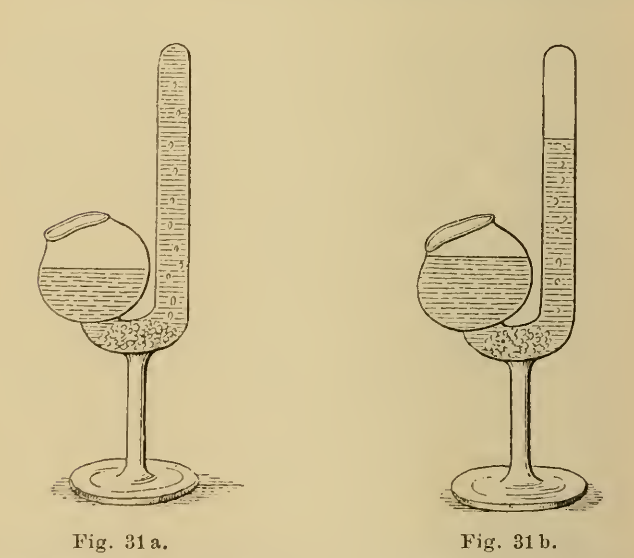


Fig. 31 a. Fig. 31 b.

Gärungsröhrchen vor (a) und nach (b) der Vergärung zuckerhaltigen Urins.

Traubenzucker wird bei Zusatz von Hefe durch Gärung in Alkohol und Kohlensäure zerlegt, die CO_2-Ansammlung ist um so grösser, je mehr Zuckergehalt vorhanden war.

Von 3 Gärungsröhrchen kommt in eines

a) der zu untersuchende Urin und Hefe,
b) Traubenzuckerlösung und Hefe,
c) zuckerfreier Urin und Hefe.

Man lässt nun in der Wärme stehen; nach 12 Stunden (oft schon früher) findet sich in a) bei Gegenwart von Zucker die CO_2 im Röhrchen (in c) darf keine CO_2 sein, sonst enthielt die Hefe Zucker).

Findet sich in a) keine CO_2, wohl aber in b) (Beweis, dass die Hefe wirksam war), so ist der Urin zuckerfrei.

Die Probe ist schon von 0,1 % Traubenzucker an ausführbar.

4. Im Polarisationsapparat dreht zuckerhaltiger Urin (schon von 0,1 % an) die Ebene des polarisierten Lichtes nach rechts; um so stärker, je grösser der Zuckergehalt ist. Am besten benützt man den neuen Halbschattenapparat von Schmidt & Haensch (Berlin). Gebrauchsanweisung liegt demselben bei.

Ist der Urin nicht ganz klar, so filtriert man ihn nach Zusatz von $^1/_{10}$ Vol. Bleiacetat, Eiweiss muss vorher entfernt sein.

Der Prozentgehalt wird direkt an der Skala abgelesen.

5. Phenylhydrazinprobe. 1 Messerspitze von salzsaurem Phenylhydrazin zu 10 ccm einer erwärmten 10 % essigsauren Natronlösung. Damit werden 10 ccm Urin gemischt und die Mischung im kochenden Wasserbad eine Stunde lang gehalten. Bei Anwesenheit von Zucker findet die Bildung von Phenylglucosazon (gelbe nadelförmige Krystalle, Schmelzp. 205°) statt, bei geringem Prozentgehalt mikroskopisch festzustellen. (Es giebt aber auch die Glykuronsäure ähnliche Krystalle, allerdings mit niedrigerem Schmelzp.).

Quantitative Zuckerbestimmung.

1. Gärungsprobe mit Einhorns Saccharimeter, das empirisch abgeteilt ist. 10 ccm Harn werden abgemessen und mit Hefe versetzt ins Röhrchen verbracht. Se nach dem spezif. Gewicht muss der Harn vorher verdünnt werden, von 1018—22 zweifach, 1022—28 fünffach, 1028—38 zehnfach.

   Sicherer ist noch die Bestimmung mit dem Araeo-Saccharimeter von Schuetz. Die Flasche wird bis zur Marke mit Urin versetzt und 1 gr Hefe dazugethan. Man bringt jetzt die Flasche in Wasser, so dass die Spindel (durch eingelegte Schrotkörner beschwert) gerade bis zur Marke 0 % eintaucht. Nach der Vergärung (24—36 Std. bei Zimmertemperatur) liest man den Prozentgehalt direkt ab.

2. Titrierung mit Fehlingscher Lösung. Fehlingsche Lösung: 34,639 Kupfersulfat, 173 Seignettesalz, 100,0 offic. Natronlauge mit Aq. dest. zu 1 Liter aufgefüllt (am besten beide Salzlösungen erst vor der Anwendung zu mischen).
   0,01 g Zucker reduciert 2 ccm dieser Lösung
   0,005 „ „ „ 1 „ „ „

   Der Harn wird (bes. bei stärkerem Zuckergehalt) 10fach mit Aq. dest. verdünnt und in der Bürette tropfenweise zu 10 ccm kochender Fehlingscher Lösung (mit 20 ccm Wasser vorher verdünnt) zugesetzt, bis die Blaufärbung in der Schale verschwunden ist. Hat man *y* ccm Zucker verbraucht, so beträgt der Prozentgehalt Zucker

$$x = 10 \cdot \frac{10 \cdot 0{,}005 \cdot 100}{y} = \frac{50}{y} \,\%.$$

3. Die Polarisationsmethode s. ob.

Ausser dem Traubenzucker kommt auch Milchzucker (bei säugenden Wöchnerinnen) und Inosit im im Urin vor (ohne Bedeutung).

Blut.

Im Urin kommt vor blutige Färbung

1. durch Beimengung von roten Blutkörperchen (Haematurie) und

2. durch Anwesenheit von gelöstem, freiem Blutfarbstoff ohne Blutkörperchen (Haemoglobinurie).

Die Unterscheidung ist durch die mikroskopische Untersuchung zu führen.

Haematurie findet sich bei manchen Formen der Nierenentzündung, bei Embolie, Nephrolithiasis, Geschwülsten der Niere und Blase, Blasensteinen etc.

Haemoglobinurie kommt vor bei manchen Vergiftungen, auch nach Transfussion, Verbrennungen etc. im Anschluss an Haemoglobinaemie.

Spektroskopisch finden sich die auf Tab. VI dargestellten Blutspektra und zwar das Sp. des Oxyhaemoglobins, des Methaemoglobins und des Haematins. Ausserdem das Haematoporphyrinspektrum (zwei Streifen im Gelb etc.) bei Trional- und Sulfonalvergiftung.

Hellersche Blutprobe: Zusatz von $^1/_3$ KOH zerstört die Erythrocyten, der Blutfarbstoff wird frei und beim Kochen durch die ausfallenden Phosphate mitgerissen (braunroter, flockiger Bodensatz).

Gallenfarbstoff.

Bei Icterus findet sich Bilirubin (in Biliverdin oxydiert) im Harn; Hydrobilirubin (Urobilin) im Darm durch Fäulniswirkung aus Bilirubin reduciert, fehlt dagegen bei gänzlich aufgehobenem Gallenzufluss zum Darm. Der icterische Harn ist dunkelbraun, der Schaum gelb. Beim Schütteln mit Chloroform löst sich Bilirubin mit gelber Farbe in demselben. Giesst man in ein Glas mit conc. HNO_3 (und einigen Tropfen rauchender HNO_3 vorsichtig den Urin auf, so bilden sich farbige Ringe (grün, violett, rot gelb) — Gmelinsche Reaktion.

Nachweis der Gallensäure (bei Icterus): 5 Tropfen Harn und wenig Rohrzucker und 1 Tropfen H_2SO_4

giebt in einer Schale langsam abgedampft Purpurfärbung.

Aceton und Acetessigsäure.

Finden sich bei gesteigertem Eiweisszerfall (hohem Fieber, schwerer Phthise, Diabetes, Carcinom etc.).

Acetessig giebt bei Zusatz von Eisenchlorid eine bordeauxrote Farbe (bei drohendem diabetischen Coma; aber auch sonst), zugleich findet sich öfters Oxybuttersäure.

Acetonsäure giebt (nach Ueberdestillation von 500 ccm mit HCl angesäuertem Harn) bei Zusatz einiger Tropfen Lugolscher Jodlösung und Kalilauge gelbweissen Jodoformniederschlag (Liebensche Probe).

Melanin kommt vor (auch als Melanogen) im Urin bei Kranken mit melanotischen Geschwülsten; beim Stehen des Urins tritt Dunkelfärbung ein. Bei Zusatz von Eisenchlorid entsteht Schwarzfärbung.

Fett verursacht feine, milchige Trübung (Chylurie), durch Ausschütteln mit Aether nach KOH-Zusatz wird das Fett gelöst.

Chylurie kommt vor bei Filaria sanguinis (in den Tropen), bei Verschluss des ductus thoracicus etc.

Diazoreaktion Ehrlichs.

Bei verschiedenen fieberhaften Erkrankungen (Typhus, Pneumonie, Miliartuberkulose, Sepsis, Phthisis etc.) finden sich nicht näher bekannte aromatische Körper, die mit Sulfodiazobenzol Rotfärbung geben.

50 ccm Sulfanillösung (acid. sulfanil. 0,5; acid. hydrochl. 0,5; Aq. dest. 100,0) vermischt mit 1 ccm Natriumnitritlösung (Natr. nitros. 0,5; Aq. dest. 100,0) werden zu gleichen Teilen mit Harn versetzt, dazu $^1/_8$ Vol. Ammoniak und durchgeschüttelt. Auch der Schaum muss lebhaft rot gefärbt sein. Charakteristisch ist die Reaktion für Typhus, sie feht bei Meningitis.

Schwefelwasserstoff im frisch gelassenen Harn (bei Cystitis manchmal) ist am Geruch nach faulen Eiern zu erkennen.

Ein Papierstreifen mit Bleiacetatlösung getränkt, bräunt sich (Bildung von Bleisulfid).

Pneumaturie s. unten S. 124.

Arzneistoffe im Urin (s. Tab. 21).

Es seien hier die folgenden erwähnt (Ausführl. siehe Lehrbücher der Toxikologie):

Antifebrin: Kochen mit HCl, nach Abkühlung Zusatz von 3 % Karbollösung und Eisenchlorid giebt Rotfärbung, bei Ammoniakzusatz Blaufärbung.

Antipyrin: Eisenchloridzusatz giebt Rotfärbung.

Blei: Zerstörung der organischen Substanzen durch Eindampfen unter Zusatz von HCl und (messerspitzenweise) chlorsaurem Kali bis zur Entfärbung. Verjagung des Chlor, Zusatz von NaOH bis zu schwach saurer Reaktion, Einleitung von Schwefelwasserstoff giebt Braunfärbung (Schwefelblei).

Brom: Zusatz von rauchender HNO_3 und Ausschütteln mit Chloroform giebt Gelbfärbung.

Karbol: Dunkelgrüner Harn. Nachweis siehe S. 104, Aetherschwefelsäurenachweis s. S. 102.

Copaiva Balsam und Santelöl: Beim Erwärmen mit HCl schöne Rotfärbung.

Jod: Zusatz von rauchender HNO_3 und Ausschütteln mit Chloroform giebt rot-violette Färbung.

Rheum und Senna (Chrysophansäure), Santonin (strohgelber Harn): bei Zusatz von NaOH Rotfärbung, die bei Santonin aber wieder verschwindet.

Salicylsäure: Eisenchloridzusatz giebt Violettfärbung.

Terpentin: Veilchengeruch des Harns.

Untersuchung von Nieren- und Blasensteinen. Es kommen vor: Harnsaure Steine (hart, glatt, gelb bis rotbraun): Murexidprobe (s. S. 104); oxalsaure Kalksteine (Maulbeersteine, sehr hart, höckerig, bräunlich), in Mineralsäure ohne Aufbrausen löslich; Phosphatsteine (weich, zerreiblich, weisslich); Karbonatsteine (Kreideähnlich, glatt), Aufbrausen

bei Säurezusatz: Cystinsteine (klein, glatt, gelblich) löslich in Ammoniak, bei Verdunstung sechseckige Krystallblättchen mikroskop. erkennbar; Xanthinsteine (zimmetbraun, beim Reiben wachsartig glänzend). Genauere Analyse s. Lehrbücher).

Mikroskopie der Harnsedimente s. Tab. 13 bis 19, wo alles übersichtlich und instruktiv vorgetragen ist.

V. Untersuchung der Stoffwechselanomalien.

Zur Erhaltung des Bestandes der den menschlichen Körper zusammensetzenden Stoffe (Eiweisskörper, Fette, Kohlehydrate, Wasser und Salze), sowie zur Erzeugung von Arbeit und Wärme muss an Stelle der verbrauchten Stoffe (Abfallstoffe) genügender Ersatz eintreten. Dies geschieht durch die Aufnahme der Nahrungsmittel, welche die oben angeführten chemischen Körper (Nahrungsstoffe) in genügender Menge darbieten müssen.

1. Die Eiweisskörper sind kompliziert zusammengesetzte N-haltige Stoffe, die in Fleisch (20 %), Milch (4 %), Brot (8 %), Käse (30 %), Leguminosen (21 %), Reis (8 %), Gemüse (2 %), Eiern (14 %) etc. enthalten sind. Sie werden im Magen und Darm zu löslichen Albumosen und Peptonen umgewandelt und als solche resorbiert. Im Körper werden mit denselben verschiedene Synthesen (Muskeleiweiss, Haemoglobin, Nuclein und viele andere Körper) und Spaltungen vorgenommen. Sie zerfallen z. T. schon bei der Verdauung, z. T. erst im Körper schliesslich in einen harnstoffhaltigen Rest (stickstoffhaltig) und einen aromatischen (C_6H_5-haltigen) Rest; beide werden im Urin ausgeschieden, ersterer als Harnstoff ($CO\genfrac{}{}{0pt}{}{NH_2}{NH_2}$), Ammoniak, Kreatin und Hippursäure und die aromatischen Körper als Phenol, Indol, Skatol an die Schwefelsäure gebunden (s. S. 102). Aus dem zerfallenden

Nuclein stammt die Harnsäure ab. Ein weiterer Rest der Eiweisskörper muss eine fettähnliche Substanz sein (bei ausschliesslicher Eiweissnahrung kann Fett angesetzt werden).

Die Eiweisskörper enthalten 16 % Stickstoff (Eiweiss: Stickstoff = 6,25 : 1). Eine gewisse Menge derselben (Erhaltungseiweiss) ist zur Erhaltung des Körpers unbedingt erforderlich (90—100—120 gr pro die; also 14—20 gr N).

Wird weniger eingeführt, so zersetzt der Körper sein eigenes Eiweiss, wird eiweissärmer. Wird mehr Eiweiss in der Nahrung zugeführt, so wird auch mehr zersetzt, es wird mehr N im Urin ausgeschieden und der Körper erhält sich so in seinem Stickstoffgleichgewicht.

Bei der Leistung von Arbeit und Wärme wird der Eiweissumsatz nicht gesteigert, der Körper scheidet, ob in der Ruhe oder in Arbeit befindlich, ceteris paribus gleich viel N aus; dagegen zersetzt ein schwächlicher Körper täglich verhältnismässig weniger als ein kräftiger, eiweissreicher Organismus (der letztere bedarf also auch reichlicherer Zufuhr).

Gleichzeitige Darreichung von Kohlehydraten und Fetten wirkt eiweisssparend; es vermag also ein gewisser Teil des Eiweissbedarfes durch die anderen Nahrungsstoffe ersetzt zu werden.

Krankhafte Steigerung des Eiweisszerfalles im Körper (also der N-Ausscheidung) findet statt im Fieber, bei kachektischen Erkrankungen (Carcinom, schwere Anaemie, Leukaemi, chron. Nephritis).

Das Mass für den Eiweissumsatz liefert uns die Stickstoffbestimmung für 24 Stunden von Nahrung, Urin und Kot. „N-Zerfall“ des Körpers = „Harn-N“ plus „Kot-N“ minus „Nahrungs-N“.

Die Menge des Not-N beträgt ca. 0,8, im Hunger 0,2 pro die. (N-Bestimmung nach der Methode von Kjeldahl, s. Lehrbücher der physiolog. Chemie.)

1 gr N = 6,25 gr Eiweiss = 29,4 gr Muskelfleisch = 2,143 Harnstoff.

Bei der Darmfäulnis, bei entzündlichen Prozessen etc. wird (durch Mikroorganismen) ein Teil der Eiweisskörper in giftige Stoffe (Toxine) umgewandelt, die bisher nur wenig gekannt sind (Methyl-Dimethyl-Trimethylamin, Cholin, Neurin, Muskarin, Kadaverin etc.).

Werden die Zerfallsprodukte der Eiweisszersetzung (Harnstoff etc.) infolge von Nierenerkrankungen (Nephritis) nicht genügend ausgeschieden, so tritt eine Vergiftung des Organismus durch deren Retention ein (Uraemie).

Die ebenfalls als Zerfallsprodukte der Eiweisskörper entstehenden Amidosäuren Leucin, Tyrosin und Asparaginsäure (Vorstufen des Harnstoffs) treten bei manchen Lebererkrankungen (bes. akute gelbe Leberatrophie im Urin auf (die Leber gehört zu den wichtigsten Stätten für die Harnstoffbildung im Körper).

2. Die Kohlehydrate und Fette (Stickstofffreie Nahrungsstoffe) bilden bei ihrer Zersetzung im Körper (Oxydation) die Hauptquelle für Arbeit und Wärmebildung. Die Kohlenhydratoxydation findet besonders in den Muskeln (Glycogen) statt, die Fette sind (infolge ihres hohen C-Gehalts) die Haupterzeuger der Wärme.

Die Zerfallprodukte des Oxydationsprozesses (bes. CO_2) werden aus dem Körper durch den Atmungsprozess ausgeschieden.

Der Zerfall der N-freien Stoffe und damit auch das Zufuhrbedürfnis ist also um so grösser, je mehr der betreffende Organismus Arbeit und Wärme zu erzeugen hat.

Eine Steigerung dieses Umsatzes findet auch im Fieber, bei erhöhter Wärmeproduktion statt.

Beim Diabetes mellitus hat der Körper seine Fähigkeit, die Kohlehydrate zu verbrennen in verschieden hohem Grade verloren (schwere, leichte Form s. S. 107). Es tritt also der Traubenzucker aus dem Blut in den Harn über. Sein Nahrungsbedürfnis

muss der Körper daher mit Eiweiss- und Fettstoffen befriedigen. In schweren Diabetesfällen wird auch aus Eiweisskörpern Zucker gebildet.

Zusammensetzung der Nahrung.

Erhält der Körper seine erforderliche Menge Erhaltungseiweiss, so können sich bez. der weiteren Zusammensetzung der täglichen Nahrungsmenge die drei Nahrungsstoffe nach dem Verhältnis ihres Verbrennungswertes vertreten. Als Mass benützt man eine „Wärmeeinheit" (Calorie), d. i. diejenige Wärmemenge, durch welche 1 kg Wasser um 1° C. erwärmt wird.

Es liefert nun

1	gr	Eiweiss	4,1 Calorien
1	„	Fett	9,3 „
1	„	Kohlehydrat	4,1 „

Darnach sind „isodynam" 100 gr Fett mit 232 gr Stärke, mit 256 gr Traubenzucker, mit 211 gr Eiweiss.

Der kräftige, arbeitende Mensch braucht pro Tag mindestens 3000 Ca. (steigend bis 6000 Ca.), die man in folgender Weise darbieten kann:

Eiweiss	120 gr	=	480 Calorien
Fette	60 „	=	540 „
Kohlehydrate	500 „	=	3000 „

Variationen sind nach dem oben Gesagten möglich. Bei der Beurteilung der Ernährungsökonomie hat man stets in Betracht zu ziehen die Art der früheren Ernährung, die Arbeits- und Wärmeleistung, das Körgergewicht, den Ernährungszustand, die Verdauungsmöglichkeit und den Geldwert der betreff. Nahrungsmittel.

Herabgekommene Kranke brauchen nur 800 bis 1200 Cal., ein gesunder Mann im Hungerzustand produziert 2300 Cal. Die Kontrolle über die Ernährung liefert das Körpergewicht (abgesehen von Bildung und Resorption von Oedemen, Exsudaten, Hydraemie etc.).

Tabelle über Zusammensetzung, Ausnützung und ungef. Geldwert einiger Nahrungsmittel.

Nahrungsmittel	% Gehalt an				% Verlust durch den Kot an			Geldwert für 100 g in Pfennigen
	Wasser	Eiweiss und (N %)	Fett	Kohlehydraten	Eiweiss (N %)	Fett	Kohlehydraten	
rohes Rindfleisch (mittelfett)	73	20,91 (3,5)	5,19	0,43				12
gesottenes Rindfleisch	76	21,8 (3,5)	0,9—26,0	—	2,65	19,2		13
gebratenes Kalbfleisch	71	15,3 (3,4)	5,2					10
Hühnereier (1 = 45 g)	74	14,1 (2,19)	10,9		2,9	5,0		10
Kuhmilch	87	4,13 (0,64)	3,9	4,2	8,9	5,7		4
Butter	12	0,5 (0,08)	87,0	0,5				20
Käse	34	32,2 (4,7)	26,6	2,97				10—15
Speck	4		95,6		12,1	17,4	1,6	24
Weissbrot	28	9,6 (1,5)	1,0	60,0	20,7		1,1	6
Schwarzbrot	37	8,5 (1,3)	0,5	52,5	32,0		10,9	2
Mehlspeise	56	8,7	15,0	28,9	20,5		1,6	20
Kartoffel	74	2,3 (0,37)	—	23,3	32,2		7,6	2
Erbsen (roh)	14	21,25 (3,4)	1,17	61,8	22,6		5,3	5
Reis	14	8,31 (1,3)	—	89,2	20,4		0,9	3
Gemüse	73	2,2 (0,35)	3,9	18,1	18,5	6,1	15,4	2—4
Aepfel	86	0,4	—	13,0	Alkoholgehalt:			3—5
Suppe	92	1,1	1,5	5,7				1—5
Bier	90,7	0,44 (0,08)	—	5,1	3,6 (3,2-4,0)			2—4
Weisswein	91,3			1,4	7,07			10—20
Rotwein	89,6			1,4	8,1			12—25
Sherry	80,0	0,2		3,27	15,0			35—50
Malaga					16,0			40—60
Champagner					12,0			40—80
Schnaps					45,0			15—30
Cognac					60,0			30—50

VI. Die wichtigsten Parasiten.

Der menschliche Körper beherbergt stets auf seiner Oberfläche, in Höhlen und im Darmkanal eine grosse Reihe von tierischen und pflanzlichen Parasiten, die z. T. ganz unschädlich, z. T. aber mehr oder weniger schädlich sein können. Parasiten, die in die Gewebe des Körpers selbst, ins Blut etc. eindringen (die Eingangspforte ist in der Regel eine, wenn auch noch so geringfügige Läsion des schützenden Epithels) wirken stets krankheiterzeugend.

Das Eindringen von Parasiten kann stattfinden von Verletzungen der Haut aus, von der Mundhöhle, vom Darmtraktus aus, durch Urethra und Vagina; durch die Einatmung von Nase, Luftröhre, Lunge aus. Die schädliche Wirkung kann dadurch zu stande kommen, dass die Parasiten ihren Wirt in seinem Ernährungszustande schädigen (durch Entnahme von Blut, Nahrungsstoffen), oder dass sie durch die Bildung von gewissen Stoffwechselprodukten (Ptomaine, Toxine, Toxalbumine) Vergiftungszustände (Intoxikationen) hervorrufen, die teils nur lokal (Entzündung, Eiterung, Nekrose) oder allgemein (Fieber, Ernährungsstörungen, Prostration, Coma, Delirien) wirken.

A. *Pflanzliche Parasiten.*

1. Schimmelpilze. Die Schimmelpilze gehören zu den chlorophyllfreien Kryptogamen. Sie bestehen aus einem Mycel (Flechtwerk aus vielverzweigten Fäden), auf dem die Sporen (Conidien) sich entwickeln. Die Züchtung der Schimmelpilze erfolgt am besten auf sterilisiertem Brotbrei. Zu erwähnen sind folgende Arten:

a) Mucor corymbifer (mit ungeteiltem Fruchtträger, an deren Enden im Sporangium sich die Sporen entwickeln), er bildet bei der Kultur einen dichten, schneeweissen Rasen. Ist in ulcerierten Lungen- und Darmteilen (als Sekundärinfektion?) gefunden worden, ferner in Nasenhöhle, Gehörgang u. s. w. (s. Tab. 7, 4).

b) Penicillum glaucum (mit gegliederten Fruchtträgern), auf Brotbrei grüne Rasen bildend. Findet sich gelegentlich im Nasenschleim, Sputum etc., ohne Bedeutung.

c) Aspergillus fumigatus (kolbig gestaltete Fruchtträger, freie Sporenbildung) bildet einen schmutziggrünen Belag bei der Kultur. Ist als Saprophyt in tuberkulösen Cavernen, zerfallenen Krebsknoten, Abscesshöhlen der Lunge gefunden worden (Pneumonomycosis aspergillina).

2. Sprosspilze, Hefepilze. Bilden kein Mycel, vermehren sich durch Sprossung. Sie sind die Erreger der alkoholischen Gärung in zuckerhaltigen Flüssigkeiten. Sie kommen häufig im Magen- und Darminhalt vor (s. Tab. 11, 1 und 2). Oidium lactis findet sich stets in sauer werdender Milch etc.

Oidium albicans, Soorpilz (Mittelglied zwischen Schimmel- und Sprosspilzen). S. Tab. 7, 2.

Vorkommen auf und im Epithel der Mundhöhle, Speiseröhre, Magen, bei Kindern und schwächlichen Kranken (Phthisikern, Typhus), ist auch metastatisch in Gehirnabscessen etc. beobachtet worden.

Bei einigen Hautkrankheiten finden sich als Erreger hierher gehörige Pilze:

bei Favus der Kopfhaut, Nägel: das Achorion Schoenleinii,

bei Herpes tonsurans des Gesichts etc.: das Trichophyton tonsurans,

bei der Pityriasis versicolor: das Mikrosporon furfur.

Man untersucht am besten nach Zerzupfung unter Glycerinzusatz.

Im Mund, Zahnbeleg findet sich stets die Leptothrix buccalis (s. Tab. 7, 1), die wahrscheinlich den Algen zuzurechnen ist. Ihre Pilzfäden färben sich mit Lugolscher Lösung blau (stärkeähnliche Körnchen im Innern derselben). Leptothrix trägt zur Entkalkung der Zähne bei (Cariesentwicklung), ist auch bei Lungen-

gangrän im Sputum und bei Tonsillarabscessen im Eiter gefunden worden.

2. Bakterien. (Färbung und Kultur s. Seite 25 ff.).

Es sind dies die niedersten Organismen, die sich durch Teilung („Spaltpilze“) vermehren, ausserdem (wenigstens teilweise) u. U. auch Sporen bilden; die Sporen sind viel widerstandsfähiger wie die Wuchsformen (werden von strömendem Dampf erst nach 3—4 Stunden, durch trockene Hitze erst bei 140—150° vernichtet), die Wuchsformen sterben schon bei Temperaturen über 50° ab.

a) Mikrokokken (Kugelbakterien).

Staphylokokkus pyogenes (aureus, albus und citreus je nach der Färbung der Kolonie, in traubenförmiger Anordnung der Einzelkokken ist der Erreger von mehr lokalen Entzündungs- und Eiterungsprozessen (Furunkel, Abscessbildung, Phlegmone, Drüsenvereiterung, Otitis media, Pyaemie, Osteomyelitis, Empyem). Er ist auch im Blut, im Schweiss und im Harn schon gefunden worden (bei infektiösen Prozessen), sodann bei Endocarditis rheumatica etc. (Siehe Tab. 5, 2 und 10, 1.)

Streptokokkus pyogenes (in kettenförmiger Anordnung der Einzelkokken) besonders bei Eiterungen und Entzündungen von progressivem und bösartigem Charakter (Erysipel, Pneumonien, Sepsis besonders puerperalis, tötliche Cholera nostras, als „Mischinfektion“ bei Diphtherie und Scharlach etc.) [s. Tab. 22, 2].

Diplokokkus Fraenkel (Pneumokokken, in paarweiser Anordnung, Semmelform, von schleimiger Kapsel umhüllt) findet sich reichlich im Sputum bei vielen Fällen von croupöser Pneumonie, ferner bei Pleuritis, Empyem, Otitis, Endocarditis, Meningitis; kommt aber auch im Sputum von Gesunden vor. Auf Kaninchen

verimpft, ruft er tötliche Septikaemie hervor (s. S. 28). Tab. 7, 2.

Alle vorstehenden Kokken färben sich mit sämtlichen basischen Anilinfarben gut, nach Gram (s. S. 25) bleiben sie gefärbt.

Gonokokkus (Neisser). Semmelförmige, häufig in Leukocyten liegende Diplokokken. Im gonorrhoischen Eiter, auch bei chronischer Gonorrhoe, bei Blennorrhoe neonatorum, bei spezifischer Cystitis, Endometritis, Salpingitis; in seltenen Fällen von Endocarditis gonorrhoica, Gonitis gonorrh. etc.

Färbung mit Methylenblau-Fuchsingmischung, Gentianaviolett.

Mikrokokkus tetragenus (aus je vier Einzelkokken bestehende Pakete) findet sich häufig im Sputum, besonders bei Phthisikern neben den Tuberkelbazillen (Cavernen-Bildung?).

Sarcina ventriculi (aus je 4, 8, 16, 32 Einzelkokken bestehende „Warenpakete“ s. Tab. 11, 1). Findet sich besonders häufig bei Stagnation des Mageninhalts und abnormen Gärungen (Pylorusstenose, Dilatatio ventriculi).

b) Bakterien (Stäbchenform).

Milzbrandbacillus (Bac. anthracis, dicke plumpe Stäbchen), in der Milzbrandpustel, bei Lungen- und Darmmilzbrand (im Blut, Eiter). Tab. 5, 1. Kultur s. S. 27.

Tuberkelbacillen (feine, leicht gekrümmte Stäbchen), im Sputum bei Tuberkulose, Urin (Blasen - Nierentuberkulose), Eiter (Knochentub.), Empyem, Blut (Miliartuberkulose), Faeces (Darmtub., aber auch bei Verschlucken der Sputa), Haut (Lupus), Drüsenabscessen.

Im Smegma kommen ähnliche Bacillen vor (diese werden aber innerhalb 1 Minute in Alkohol abs. entfärbt im Gegensatz zu T. B.). Tab. 10, 3 und 4; Tab. 19, 6. Spezifische Färbung s. S. 26. Impfung s. S. 28.

Leprabacillen (ähnlich, nur etwas kürzer wie Tuberkelbacillen) bei Haut-, Schleimhaut- und Nervenlepra. Negativer Ausfall der Impfung.

Typhusbacillen (kurze, abgerundete Stäbchen); in typhösen Geschwüren, Mesenterialdrüsen, Milz bei Typhus, selten in posttyphösen Eiterungen. Im Stuhl nur bei Kultur zu erkennen. Tab. 22, 6; Kultur s. S. 28.

Rotzbacillen (schmale Stäbchen ähnlich den Tuberkelbacillen, oft von lichten Stellen unterbrochen). Im Eiter von Rotzknoten bei Pferdeknechten etc. (Tab. 22, 5).

Tetanusbacillen (schmale, lange Stäbchen mit endständiger Sporenbildung, Nagelform). Finden sich besonders in der Erde. Verunreinigung von Wunden (an Füssen, Händen) damit, führt zur Bildung der Tetanotoxine und zur Resorption dieser Gifte, die den Tetanus (Wundstarrkrampf) bedingen.

Diphtheriebacillen (schlanke, kurze, oft keulenförmig verdickte Stäbchen) erregen die diphtheritischen Entzündungsprozesse und deren Folgen (Intoxikation durch Giftbildung, neuritische Lähmung). Häufig bestehen Mischinfektionen (sekundäre Ansiedlung von Streptokokken etc.). Kultur und Färbung s. S. 28. Tab. 7, 5 und 6.

Influenzabacillen (feine, oft in Paaren angeordnete Stäbchen) im Sputum und Nasenschleim bei Influenza, bei Influenzapneumonie etc.

Cholerabacillen (schmale gekrümmte Stäbchen, Kommaform) finden sich in den Dejektionen und im Darminhalt von Cholerakranken. Kultur s. S. 27.

Bacterium colicommune (ein dem Typhusbacillus ganz ähnliches Ovalstäbchen) kommt regelmässig im Darminhalt vor, nicht selten als Erreger in Eiterprozessen des Abdomens, der Niere, Leber, bei Peritionitis, Cystitis, Pyelitis. Differentialdiagnose von Typhusbac. s. S. 28. Tab. 22, 3.

Bacterium lactis aerogenes (ähnlich dem B. coli). Vorkommen im Säuglingsstuhl, auch bei Erwachsenen. Kann, in die Blase gelangt (Katheterismus), Gärungen hervorrufen (Pneumaturie).

c) Spirillen (Schraubenbakterien).

Recurrensspirillen (Obermeier; feinste zarte Schraubenzieherähnliche Formen von lebhafter Eigenbewegung) finden sich während des Anfalles im Blut bei Recurrenskranken. (Tab. 5, 4.) Kultur ist noch nicht gelungen.

Spirochaete buccalis, dem vorstehenden Spirillum ähnliche Formen finden sich im Zahnbelag. Bei einem Fall von schwerer Stomatitis (Beobachtung des Verfassers) waren sie enorm reichlich vorhanden (s. Tab. 3, 3).

3. Actinomycespilz. Derselbe nimmt eine Sonderstellung ein. Er gehört wohl zu den Fadenpilzen, bildet ein dichtes Mycel, dessen Umrandung von kolbig aufgetriebenen Endstücken (degenerative Involutionsformen) gebildet wird. Makroskopisch bildet er schwefelgelbe Körner von Stecknadelkopfgrösse.

Er ist der Erreger mancher chronischer destruktiver Infiltrations- und Eiterprozesse der Lunge, von Knochen, Drüsen (besonders Unterkiefergegend); wird vom Rind auf die Menschen übertragen (s. Tab. 10, 6).

Ausführlicheres über diese und die übrigen pflanzlichen Parasiten steht im trefflichen Atlas der Bakteriologie von Lehmann und Neumann.

B. *Tierische Parasiten.*

1. Insekten.

Einige Arten kommen als Ectoparasiten auf der Haut des Menschen vor: Pediculis capitis und vestimenti (Kopflaus und Kleiderlaus); Pulex irritans (Floh), Acanthia lecticularis (Wanze); Pulex penetrans (in Süd-Amerika) und Ixodes ricinus (Zecke) sind Blut-

sauger, ebenso Argas reflexus (Taubenzecke), die nur gelegentlich beim Menschen vorkommt. Ferner Phthirius pubis (Filzlaus) am mons veneris, Demodex folliculorum (Haarbalgmilbe in den Haarbälgen bei Comedonen); Sarcoptes scabiei (Krätzmilbe, weite Gänge unter der Hornschicht der Epidermis grabend, Eierablegung daselbst, Krätzgänge).

2. Würmer.

Kommen besonders im Darm vor als Schmarotzer. Oft ohne Bedeutung können sie gelegentlich durch massenhafte Ansammlung im Darm oder Eindringen in Drüsengänge auch sehr schwere Störungen hervorrufen.

a) Rundwürmer (Nematoden):

Ascaris lumbricoides, Spulwurm. Infektion durch die von aussen kommenden Eier (s. Tab. 11, 2) per os. Entwicklung im Dünndarm bei Kindern und Geisteskranken. Männchen halb so gross wie Weibchen.

Trichocephalus dispar (Figur 32, a. Männchen, b. Weibchen). Vorkommen im Coecum. Der Wurm bohrt sich mit der „Peitsche“ (Kopfende) in die Mucosa oberflächlich ein.

Oxyuris vermicularis (s. Fig. 32, c. Männchen, d. Weibchen. Eier s. Tab. 11, 2). Vorkommen im Colon, befruchtete Weibchen im Coecum. Selbstinfektion durch Afterkratzen infolge des Juckreizes.

Anchylostomum duodenale (s. Fig. 32, e, f; Eier Tab. 11, 2). Vorkommen im oberen Dünndarm, wo sie sich in die Schleimhaut (mit kräftigen Mundhaken einbohren



Fig. 32. Darmparasiten.

und Blut saugen. Bewirken hochgradige anämische Zustände (in den Tropen, Italien: Gotthardttunnelarbeiter, bei Ziegelbrennern).

Anguillula intestinalis im Dünndarm, oft zugleich mit Anchylostomum. Scheint ohne Bedeutung zu sein.

Trichina spiralis (s. Fig. 33). Die Muskeltrichinen gelangen mit trichinösem Schweinefleisch in den Magen und Darm des Menschen. Aus den gelösten Kapseln schlüpfen die Darmtrichinen aus, die im Darm sich befruchten. Die jungen Embryonen durchbohren den Darm, gelangen ins Blut und kapseln sich in den Muskeln schliesslich ein. Hier bleiben sie Jahre entwicklungsfähig liegen (besonders in Zwerchfell-, Bauch-, Kehlkopf-, Gesichts-, Augenmuskeln).

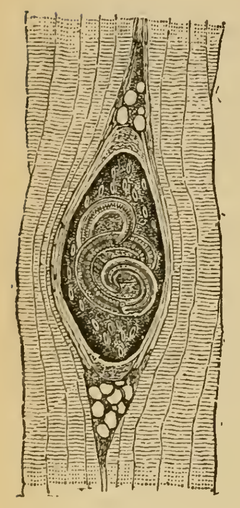
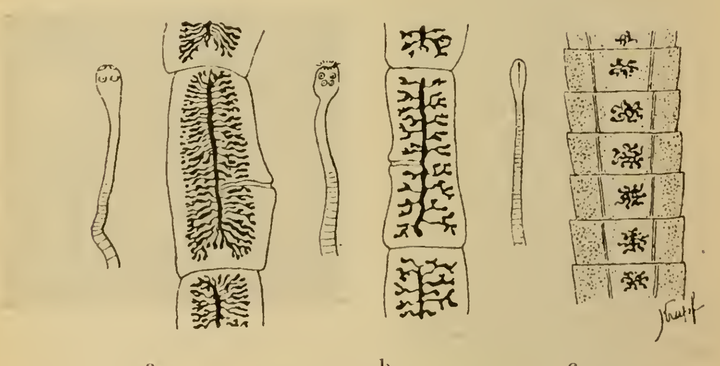


Fig. 33.
Junge Muskeltrichine (nach Heller).

Filaria sanguinis und Filaria medinensis kommen in den Tropen vor. Ersteres bewirkt im Blute (Embryonen) kreisend Haematurie und Chylurie; wird auch im Urin ausgeschieden; letzteres ruft Furunkulose hervor.

b) Cestoden (Bandwürmer).

Sie gelangen als Cysticerken (in dem Fleisch des



a b c
Fig. 34. Bandwurmarten.

Zwischenwirts) in den menschlichen Darm und wachsen dort zum eigentlichen Bandwurm aus mit Kopf (Scolex) und Gliedern (Proglottiden).

Taenia saginata (4—5 m lang, Kopf mit 4 Saugnäpfen ohne Hacken, Uterus stark verzweigt; s. Fig. 34 a; Eier s. Tab. 11, 2). Wird durch Rindfleisch übertragen.

Taenia solium (2—3 m lang, Kopf mit Hackenkranz und Saugnäpfen, Uterus weniger verzweigt s. Fig. 34 b; Eier s. Tab. 11, 2). Wird durch Schweinefleisch übertragen. Seine Finne (Cysticercus cellulosae) kann ebenfalls in den Menschen gelangen (Cysticerkenentwicklung in Gehirn, Haut, Auge, Muskeln, s. Fig. 35).

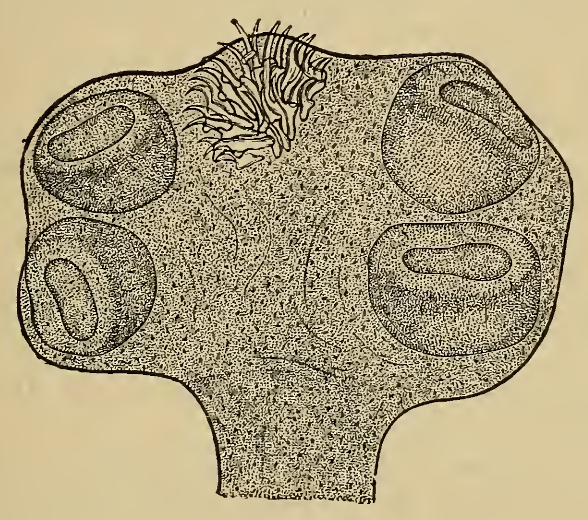


Fig. 35. Kopf eines Cysticerkus (nach Heller).

Taenia nana kommt nur in südlichen Ländern vor.

Taenia echinokokkus kommt als Finne im Menschen vor (Eier aus dem Hundedarm) in Leber, Niere, Lunge, Herz; sie bildet dort grosse Cysten, in deren Innerem Haken, Membranteile etc. nachweisbar sind (s. Tab. 21, 5 u. 6).

Bothriocephalus latus (s. Fig. 34 c.; Eier s. Tab. 11, 2). Wird 4—10 m lang. Zwischenwirte

sind Hechte etc. Häufig Ursache hochgradiger Anaemien.

e) Trematoden (Saugwürmer).

Distoma hepaticum findet sich beim Menschen manchmal in den Gallengängen.

Distoma haematobium (in den Tropen) findet sich in den Venen von Blase und Rectum, bewirkt Haematurie, Ulcerationen, Diarrhoen.

Distoma pulmonale findet sich in den oberen Luftwegen, verursacht Haemoptoe. Im Sputum die Eier und Charcot-Leydensche Krystalle.

3. Protozoen.

Verschiedene Infusorien (Flagellaten, Geisselträger): Cercomonas, Trichomonas (s. Tab. 11, 2) finden sich im Darm, in den Faeces, in der Scheide, in Abscessen, ähnliche Formen sollen auch im Blut bei perniciöser Anaemie vorkommen.

Megastoma entericum kommt im diarhoischen und normalen Stuhl vor (oft „encystiert“).

Amoeba coli findet sich im Dickdarm; vermehrt kommt sie vor bei Kotabscessen, bei manchen Fällen von Dysenterie (ursächlicher Zusammenhang wahrscheinlich).

Gregarinen finden sich zuweilen im Darminhalt, in der Leber, in Geschwülsten.

Plasmodien finden sich im Blute bei den verschiedenen Formen der Malaria (febr. intermittens), sie sind als die Erreger dieser Fieberarten anzusehen dadurch, dass sie in die roten Blutkörperchen eindringen und dieselben zerstören. Sie verwandeln dabei das Haemoglobin in ihrem Innern in schwarzes Pigment. Es giebt geisseltragende Formen, auch halbmondförmige Gebilde bez. der gewöhnlichen Formen (s. Tab. 5, 5 und 6).

Die Plasmodien finden sich kurz vor dem Anfall und im Fieberanstieg am reichlichsten, während des Abstiegs verschwindet die Mehrzahl, nur noch kleine

Körperchen bleiben nachweisbar. Die Fortpflanzung findet durch Sporenbildung statt. Der Entwicklungsgang der Sporulation (Segmentierung) soll den Fiebertypus (Tertian- und Quartantypus) bestimmen. Beim Quotidiantypus sollen zu gleicher Zeit 2 Generationen von um 1 Tag verschiedenem Reifungsprozess vorhanden sein. Die Tertianamoebe zerfällt in 15—20, die Quartanamoebe nur in 6—10 Sporen (Golgi).

Färbung mit Methylenblau-Eosin nach Härtung der Blutpräparate s. S. 70.

In ascitischer Flüssigkeit bei Bauchfellcarcinose ist in jüngster Zeit ein beweglicher Rhizopod gefunden worden: Leydenia gemmipara; darüber sind noch weitere Untersuchungen erforderlich.

Abschnitt IV.

Abriss der speziellen Pathologie und Therapie.

I. Infektionskrankheiten.

A. Stäbcheninfektion.

1. Die tuberkulösen Erkrankungen:

Dringen die Tuberkelbacillen (aus dem Sputum von Phthisikern, den Sekreten kranker Tiere [Perlsucht] etc. stammend) durch kleine Hautwunden (Lymphbahnen), durch die Einatmung, die Nahrungsaufnahme etc. in die Körpergewebe ein, so erregen sie an dem Orte ihrer Lokalisation die Bildung von kleinen Granulationsgeschwülsten, von „Tuberkeln" (Anhäufung von Leukocyten und gewucherten fixen Gewebszellen). Diese Tuberkelknötchen unterliegen in der Folge einem nekrotischen Prozess (Verkäsung), sie zerfallen und es bilden sich so ulcerierende Stellen, die sich weiter ausbreiten, konfluieren und so allmählich das befallene Organ zerstören. Häufig kommt es auf dem Boden des tuberkulösen Geschwürs zu „Sekundärinfektionen" (Mischinfektion) mit Eiterkokken und anderen Pilzen, die wieder sekundäre entzündliche Prozesse (Infiltrationen, septische Erkrankungen) bedingen. Die Ausheilung des tuberkulösen Prozesses kommt durch Resorption, schwielige Bindegewebsentwicklung (Narbenbildung) und Verkalkung zu stande.

Aus der seit 1892 begonnenen Reichsstatistik über die Todesursachen nach Altersklassen geht folgendes hervor: Von 1000 Todesfällen kamen (im Jahre 1893) 105—107 auf Tuberkulose. Sondert man aber diese Fälle nach Altersklassen, so kommen auf 1000 Fälle bei Kindern im ersten Lebensjahre nur 10,8 Tuberkulose, bei Kindern im Alter von 1—15 Jahren 62,2, bei Leuten von 15—60 Jahren 322,2 und bei über 60 Jahre alten Leuten nur noch 60. Die Tuberkulose tötet also hauptsächlich Personen erwerbsfähigen Alters und zwar geht von den Sterbenden dieses Alters jeder dritte an Tuberkulose zu Grunde.

Lokalisierte Tuberkulose.

a) Lungentuberkulose.

Disponiert sind Individuen mit hereditärer Belastung (insbesondere vom 15.—30. Lebensjahr), schlechten Ernährungsverhältnissen, Thoraxverkrümmungen, angeborenen Herzfehlern, phthisischem Habitus etc.

Erste Symptome: Abmagerung, Anaemie, leichte Fiebersymptome, hartnäckiger Husten, Heiserkeit. Einseitiger Lungenspitzenkatarrh (tub. Bronchitis) mit verschärftem oder abgeschwächtem vesikulärem Atmen, verlängertem Inspirium, feinen feuchten Rasselgeräuschen. Einseitige Lungenspitzendämpfung, Abflachung dieser Seite, Nachschleppen bei der Atmung (adhäsive Pleuritis) mit hauchendem, auch sakkadiertem Atmen und Rasselgeräuschen. Sicherung der Diagnose durch den Nachweis der T. B. im Sputum (s. S. 26).

Vorgeschrittenes Stadium. Zunehmende Abmagerung, reichlich Auswurf und Husten, im Sputum: elastische Fasern und T. B., Nachtschweisse und hektisches Fieber. Dämpfungen über dem ganzen Oberlappen, tuberkulöse Infiltration mit Bronchialatmen und klingenden, mittelblasigen Rasselgeräu-

schen. Lungenblutungen (schaumiges, hell- oder dunkelrotes Blut, je nachdem, ob aus arrodierter Vene oder Arterie stammend); trockene Pleuritis, exsudative Pleuritis.

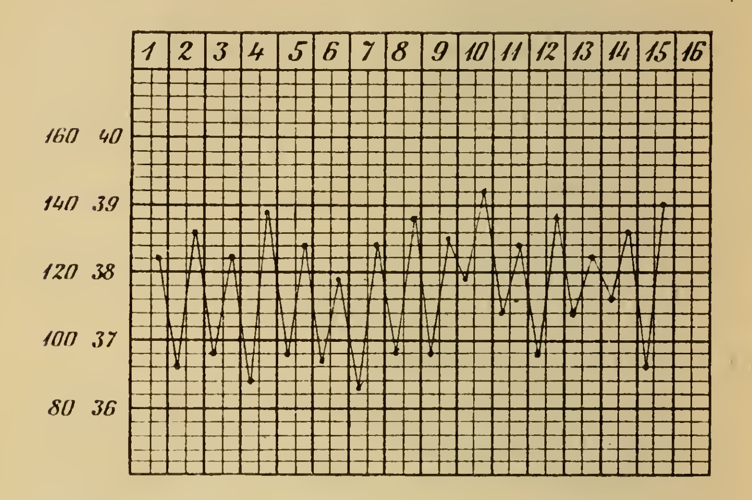


Fig. 36. Febris remittens (hectica) bei chronischer Tuberkulose.

Endstadium: Ausser obigen Erscheinungen Cavernensymptome in den Oberlappen: tympanitischer Schall, Schallwechsel (s. S. 46), klingende grossblasige Rasselgeräusche, amphorisches Atmen. Dämpfungen auch über den Unterlappen.

Komplikationen: Kehlkopftuberkulose (anhaltende Heiserkeit), Darmtuberkulose (Durchfälle); Pleuritis, Pericarditis, Lungenschrumpfung, Miliartuberkulose, Lungenblutungen, Pneumothorax, Amyloide, Degeneration, Nephritis, Neuritis (s. diese).

Therapie: Ernährung (Milch, Kefir, Molken, Eier, Leberthran, Butter, Malzextrakt); Alkohol überflüssig! Kühle Abwaschungen; viel Aufenthalt (bes. Liegen) in freier Luft. Südliches Klima im Winter, oder Höhenstationen (Anstaltsbehandlung): Falkenstein, Görbersdorf, Meran, Reichen-

hall, Davos, Riviera und viele andere. Versuch mit Arsenik, Kreosot, Myrtol, Solveol etc. in Pillen. Inhalationen mit ätherischen Oelen (Kieferlatschenöl), Mineralwässern (Soole-, Emser, Selterswasser etc.). Expectorantien (Brustthee, Senega, Apomorphin, Salmiak etc.). Hustenstillende Mittel (Codein, Opium, Belladonna, Morphium). Bei Nachtschweissen: kühle Abwaschungen, Atropin, Agaricin etc. Bei Lungenblutungen: Ruhe, Morphium, Eisbeutel, Ergotin, Plumb. acet. etc. Bei heftigen Fieberbeschwerden kühle Wickel, Antipyretica. Eigener Spucknapf, Desinfektion der Wäsche etc.

b) Lymphdrüsentuberkulose.

Häufig bei Kindern. Im Verein mit Hautausschlägen, krankhafter Fettentwicklung, Anaemie, Nasen- und Ohrenerkrankungen (chron. Katarrhe) als Skrophulose bezeichnet. Am häufigsten befallen sind: Halsdrüsen (bes. Submaxillardrüsen), Bronchialdrüsen, Mesenterialdrüsen, Axillardrüsen u. s. f. Die Drüsentumoren können lange Zeit bebestehen, schliesslich erweichen und vereitern sie.

Therapie: Ernährung etc. s. Lungentuberkulose. Kalkleberthran, Jodeisen, Arsenik. Wo irgend angänglich chirurgische Exstirpation.

c) Kehlkopftuberkulose.

Meist sekundär von der Lunge aus (durch Sputum). Tuberkel- und Geschwürsbildung an Stimmbändern, (Verschlussunmöglichkeit, Heiserkeit, klangloser Husten), an der regio interarytaenoidea, an den Taschenbändern, der Epiglottis (Schluckschmerzen).

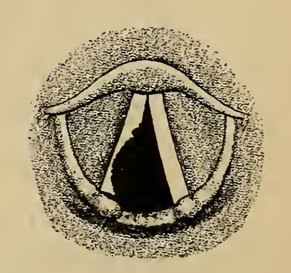


Fig. 37.
Laryngitis tuberculosa.

Komplikationen: Glottisödem (Erstickungsanfälle), Perichondritis laryngea (Abscessbildung).

Therapie: Inhalationen (Perubalsam, Tannin etc); Aetzungen mit Milchsäure, Pinselungen mit Cocain (bei Schmerzen), Morphiumlösung; Eiswassergurgelungen. Chirurgische Behandlung (falls die Lungenerkrankung nicht zu weit vorgeschritten).

d) Darmtuberkulose.

Meist sekundär durch verschlucktes Sputum. Die Geschwürsbildung im ganzen Darm, bes. im Coecum. Anhaltende Diarrhöen, blutig-schleimige Faeces-Beimengungen, Leibschmerzen. Perforationsperitonitis und Darmblutungen als Komplikationen. Bacillenbefund in Faeces ist nicht absolut beweisend (können vom Sputum herrühren).

Therapie: Opium, Breiüberschläge, Dermatol, Adstringentien (Argentum nitr., Tannin etc.); schleimige Suppen, Arrow-root, Salep- und Kolombodekokte.

e) Pleuritis.

Trockene Pleuritis häufig als Nebenbefund bei Lungentuberkulose (pleuritisches Reiben, Seitenstechen). Exsudative Pleuritis häufig bei latenter oder nicht weit vorgeschrittener Lungen- und Lymphdrüsentuberkulose. Tuberkeleruptionen auf auf der Pleura. Exsudat meist serös, selten haemorrhagisch; oft steril, doch kann es auch T. B. (Nachweis durch Impfung) enthalten.

Sonstige Symptome und Therapie s. Pleuritis.

Seltener ist die Pericarditis tuberculosa Tuberkelbildungen auf den Pericardialblättern) s. Pericarditis.

f) Urogenitaltuberkulose.

Im Urin werden T. B. bei sonstwo bestehender Tuberkulose fast regelmässig ausgeschieden, ohne dass die Harnwege erkrankt zu sein brauchten, doch kann dabei auch Nierentuberkulose, Blasen-

tuberkulose etc. bestehen. Es deutet darauf bes. die reichliche Eiterbeimengung im Urin. Nephritis allein kommt oft (ohne spezifisch zu sein) bei Phthisikern vor (toxische parenchymatöse Nephritis). Primäre Tuberkulose ist manchmal am Hoden, Samenbläschen, Prostata etc. zu beobachten.

Therapie: ev. chirurgische Exstirpation erkrankter Teile.

Allgemeine Tuberkulose.

g) Miliartuberkulose. Sie kommt zu stande durch den Einbruch eines tuberkulösen Herdes (Caverne, Drüse) in die Blutgefässe (bes. Venen): die Ausbreitung im Blutkreislauf bedingt das massenhafte disseminierte Auftreten der Tuberkeln in Lunge, Pleura, Pericard, Leber, Milz, Nieren, Peritoneum, Meningen etc.

Das wichtigste Symptom der Miliartuberkulose. der Lunge ist die hochgradige Dyspnoe und Cyanose bei oft nur geringem objektiven Befund, während Spitzendämpfung und Bacillenbefund die Tuberkulose beweisen. In anderen Fällen tritt mehr die schwere („typhöse") Allgemeininfektion hervor (Prostration, Kopfschmerzen etc.). Das Fieber ist unregelmässig, oft anhaltend hoch, kann auch fehlen. Der Krankheitsverlauf ist oft atypisch, von 8—10 Tagen bis zu mehreren Wochen. Milztumor Chorioidealtuberkel. Symptome von tuberkulöser Meningitis (Nackenstarre, Erbrechen, Strabismus). Das wichtigste ist immer der Nachweis anderweitiger Tuberkulose.

h) Peritonitis tuberculosa.

Gewöhnlich im Anschluss an Pleuritis tub., Drüsen- oder Darmtuberkulose. Trockene Form mit Ausbildung zahlreicher Verwachsungen (adhäsive

Peritonitis), Schrumpfung des Netzes. Exsudative Form mit Knötchenbildung im Peritoneum, seröses Exsudat, oft haemorhagisch. Erbrechen, Fieber, Leibschmerzen, Diarrhöen. Kachexie. Die Diagnose kann nicht immer absolut sicher gestellt werden (bes. bei den primären Formen).

Therapie: Mit gutem Erfölge Laparatomie bei exsudat. Peritonitis. Im übrigen symptomatisch.

i) Meningitis tuberculosa s. Atlas der Nervenkrankheiten S. 132.

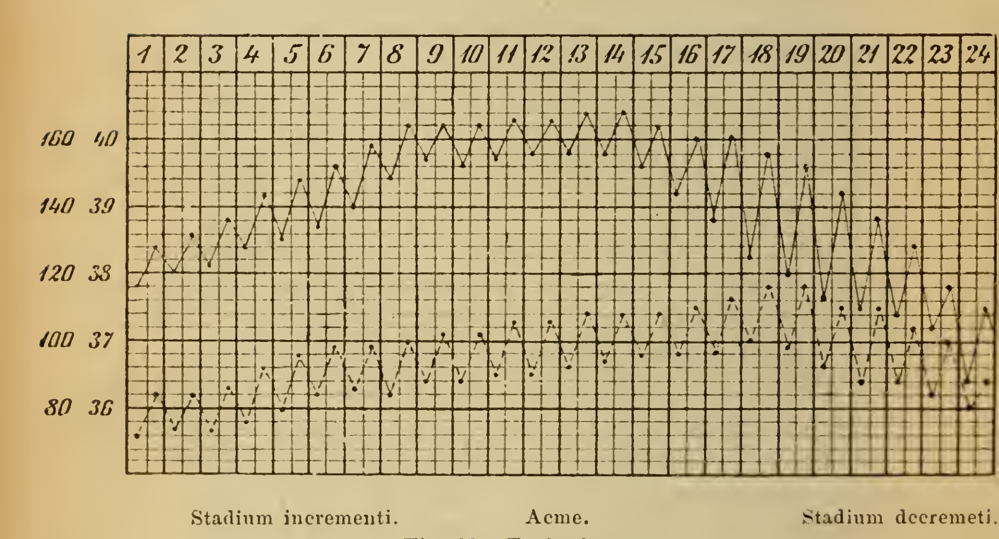


Fig. 38. Typhuskurve.

2. Typhus abdominalis.

Die Infektion mit Typhusbacillen (s. S. 28) erfolgt wohl meist mit der Nahrungsaufnahme (Milch, Wasser, Obst etc.) u. U. auch durch direkte Infektion mit Defektionen, Wäsche etc. von Typhuskranken. Epidemieen entstehen durch Wasser- und Bodenverunreinigung mit Typhusbacillen.

Die Bacillen verursachen den typhösen Erkrankungsprozess im Dünndarm: Anschwellung

der Follikel und Peyerischen Plaques, markige Infiltration, Verschorfung, Geschwürsbildung, nach deren Reinigung Abheilung. Schwellung von Milz und Lymphdrüsen (daselbst auch Bacillen nachweisbar). Häufig Sekundärinfektionen. Die meisten Krankheitssymptome sind durch die Intoxikation (Resorption der im Darmkanal gebildeten Toxalbumine) zu erklären.

Prodromalien (10—20 Tage Incubationsdauer) Appetitlosigkeit, Mattigkeit, Kopfschmerz, allgemeines Unbehagen.

Stadium incrementi: 1. Woche, langsam ansteigendes Fieber, heftige Kopfschmerzen. Prostration. Verstopfung, belegte Zunge.

Stadium acmes: 2. Woche, febris continua um 40⁰, Borkenzunge (fuliginöser Belag). Roseola auf Abdomen, Thorax etc.; Milzschwellung (Milz palpabel), Ileocökalgurren, erbssuppenartige Diarrhoen, Meteorismus. Diazoreaktion (s. Tab. 20). Keine Leukocytose (s. Tab. 3, 6). Bronchitis diffusa. Schwere Fiebererscheinungen, dikroter Puls (s. Fig. 39), Coma, Delirien. Decubitus.

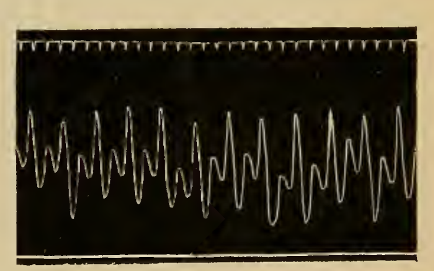


Fig. 39.

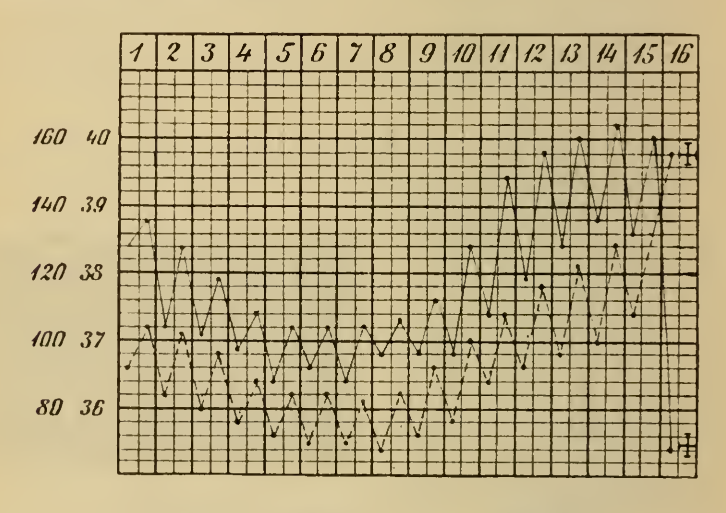
Stadium decrementi (3. Woche), amphiboles Fieberstadium (steile Kurven), dann langsamer Abstieg.

Recidive (s. Fig. 40) kommen 6—8 Tage nach dem Fieberanfall häufig vor (von kürzerer Dauer). Die Rekonvalescenz kann sich aber dadurch sehr verzögern. In der letzten Woche treten am häufigsten Komplikationen auf: Darmblutungen, Perforationsperitonitis. Drüsenabscesse, Otitis media, Parotitis. Venenthrombose (Cruralvene, Anschwellung eines Beines). Pneumonien (katarrhalische, seltener fibrinöse).

Diagnose: In Betracht kommt besonders der charakteristische Beginn (Schüttelfrost fehlt, ebenso Leukocytose und Herpes) sowie die Roseola.

Gruber-Widalsche Serumdiagnose (vom 8. Tag

an fast stets positiv, oft schon früher): Einstich in Fingerkuppe mit Lanzette, Entnahme von ca. 2 ccm Blut, das Serum desselben in sterile Bouillon (enges Reagensrohr), sodann Impfung mit lebenden Typhusbacillen — Bruttemperatur — im positiven Fall findet nach einigen Stunden Agglutinierung (Tötung unter Gerinnung) der Bacillen statt, es bildet sich ein scholliger Bodensatz, die Bouillon wird klar (der Vorgang kann auch mikroskopisch verfolgt werden).



Stadium decrementi. Recidiv.

Fig. 40. Typhus-Recidiv, Exitus durch Perforationsperitonitis.

Prognose: Abhängig von der Herzkraft, Fieberwirkung, ev. Komplikationen.

Therapie: Reizlose, flüssige Kost (Milch, Suppe, Eier, Fleischsaft, Brei in reichlicher Menge); Kalomel $3 \times 0{,}2$ im Beginne. Eisbeutel oder Kühlschlauch auf den Kopf. Kühle Einwicklungen, kühle Bäder von 20^0, im Notfall Antipyretika. Später: Excitantien, ev. Digitalis; bei Blutungen: Opium, Eispillen, Eismilch. Zur Verhütung des Decubitus: Wasserkissen, spirituöse Abreibungen, Salicylpflaster etc.

3. Diphtherie und Croup.

Die Diphtheriebacillen (s. S. 123) siedeln sich am

häufigsten auf den Tonsillen (Rachendiphtherie), der Kehlkopf-, Tracheal-, Bronchialschleimhaut (Croup), der Nasenschleimhaut (Nasendiphtherie) an, selten ist Vaginal- und Darmdiphtherie. Sie bewirken dort die Bildung eines fibrinösen Exsudates in der nekrotischen Epithelschicht (Diphtheriemembram); durch die Bildung äusserst giftiger Toxalbumine, sowie durch die mechanischen Folgen der Membranauflagerungen entstehen die gefährlichen Erscheinungen. Die Kinder erkranken mit hohem, unregelmässigem Fieber, oft Erbrechen, Halsschmerzen resp. Husten. Die Intoxikationssymptome sind: starke Pulsbeschleunigung, comatöses Sensorium, Erbrechen, Collaps. Vom Hals aus kann der Prozess auf Nase (septische Diphtherie), Kehlkopf weiterschreiten; es bilden sich Halsdrüsenanschwellungen und Vereiterungen (Sekundärinfektion mit Kokken), Mittelohreiterungen, Endocarditis. Häufig hämorrhagische Nephritis (toxisch). Bei Croup entstehen bald ausser dem rauhen, bellenden Crouphusten und der Heiserkeit die gefürchteten Stenosenerscheinungen: Die Atmung wird mühsamer, angestrengt, das Inspirium pfeifend, schliesslich stertoröses Atmen, Erstickungsanfälle, Aushusten von Membranstücken. Cyanose.

Nachkrankheiten: Neuritis postdiphth. (Akkommodationslähmung, Schlinglähmung, Erlöschen der Patellarreflexe, Ataxie). Chronische Nephritis (sekundäre Schrumpfniere): Herzklappenfehler.

Diagnose. In Fällen von Angina sicher oft nur durch den Bacillennachweiss (s. S. 28).

Therapie: Injektion des Diphtherieserum (am Rücken oder seitlicher Brustwand). Gurgelungen ev. Inhalationen mit schwachen Karbollösungen, Betupfen mit Karbollösung, Einblasung von Sozojodolnatrium. Jodnatrium. Liq. Ammon. anis. innerlich. Excitantien. Kühle Wickel und Bäder. Eismilch.

Bei Larynxstenose: Brechmittel, Intubation, Tracheotomie.

4. Influenza.

Die Influenzabacillen (s. Tab. 10, 5) finden sich im Nasenschleim, im Sputum etc. Es sind insbesondere ihre Toxine, welche die schwere Erkrankung verursachen. Häufig epidemisches Auftreten.

Beginn mit ziemlich hohem Fieber, grosser Prostration, Kopf-, Glieder- und Kreuzschmerzen; bald gesellt sich Schnupfen, Husten dazu (katarrhalische Form), bald treten mehr die Gliederschmerzen hervor (rheumatische Form), bald mehr die Allgemeinsymptome (typhöse Form). Verlauf unregelmässig 3—7 Tage.

Komplikationen: Bronchitis diffusa, Pneumonia catarrhalis seltener crouposa, Pleuritis, Endocarditis, Otitis media. Neuralgien, Anaemie etc.

Therapie: Symptomatisch. Antipyretika, Excitantien.

5. Cholera asiatica.

Die Cholerabacillen (s. Tab. 11, 6) gelangen aus dem Boden, von Choleradejektionen, Wäsche etc. herrührend, mit dem Trinkwasser, Nahrungsmitteln etc. in Magen und Darm (besonders bei bestehendem Magenkatarrh, verminderter HCl Produktion). Im Darm bilden sie ihre Toxalbumine, welche Exsudation in den Darm, sowie Nekrose des Darmepithels verursachen und ferner in den Blutkreislauf gelangend toxisch wirken.

Incubation einige Tage. Nach vorausgehenden (prämonitorischen) Diarrhoen setzt der Choleraanfall ein. Entleerung von 10—30 reiswasserähnlichen Stühlen (Darmexsudation), Erbrechen. Durst. Collaps. Wadenkrämpfe (stadium algidum). Subnormale Temperaturen, heisere Stimme, Cyanose (Bluteindickung, Herzschwäche), urämische Zustände (Anurie, Choleraniere). Vor Eintritt der Rekonvalescenz das Choleratyphoid: Benommenes Sensorium, Delirien, Schlafsucht.

Komplikation: Herzschwäche, hämorrhag. Nephritis (Uraemie), Decubitus, Pneumonien.

Diagnose: s. Bacillennachweis durch die Kultur S. 27.

Therapie: Prophylaktische Isolierung der Kranken, Desinfektion aller Abfälle. Acid. hydrochlor. dilut. prophylaktisch. Calomel, Opium. Eispilen. Heisse Einpackungen. Excitantien. Salzwasserinfusionen.

6. Lepra (Aussatz).

Die Invasion der Leprabacillen (s. Seite 123) bedingt Knotenbildung mit sekundärem Zerfall in der Haut des Rumpfes, Gesichts, der Extremitäten (lepra tuberosa). Auch Fleckenbildung (Pigmentierung) der Haut kommt vor. Leproese Glieder zeigen Geschwürsbildung. Abstossung von Fingergliedern (L. mutilans). Neuritis leprosa bedingt Anaesthaesie und trophische Störungen. Chronischer Verlauf. Vorkommen in Schweden, Norwegen, Türkei, Ostseeprovinzen etc.

7. Anthrax (Milzbrand).

Die Milzbrandbacillen (s. Seite 122) kommen aus kranken Tieren (Schafe, Rinder und deren Abfälle, besonders Haare) in den Körper des Menschen (Fleischer, Bürstenmacher, Lumpensammler u. s. f.); sie vermehren sich im Blut; Eintrittsstellen sind die äussere Haut (Pustula maligna), der Darm (Darmmilzbrand, Mycosis intestinalis) etc.

Bei Pustula maligna: grosser Carbunkel mit blauschwarzem Centrum, Lymphangitis, Lymphadenitis. Von da aus Allgemeininfektion (unregelmässiges Fieber, Delirien, Diarrhoen, Collaps).

Bei Mycosis intestinalis: Erbrechen, Diarrhöen, Fieber, Herzinsufficienz, Dyspnoe, Irregularitas cordis, Cyanose, Collaps.

Therapie: Prophylaxe, tiefes Eingraben und Desinfektion aller Milzbrandleichen. Bei Pustula maligna sofortige Excision, sonst symptomatisch.

8. Rotz (Malleus).

Der Rotzbacillus (s. Seite 123) gelangt vom Pferde aus auf den Menschen (Knechte, Kutscher etc.). Er verursacht die Rotzknoten, die durch späteren Zerfall zu Abscessen werden. Sie entstehen am häufigsten in

der Nase, den Bronchien, Lungen. Zugleich bilden sich Lymphdrüsenanschwellungen in der Nähe der Knoten mit folgender Vereiterung; erysipelatöse und phlegmonöse Prozesse. Fieber unregelmässig, öfters hoch; starke Allgemeininfektion (toxische Produkte).

Therapie: Prophylaxe. Operative Behandlung der Infiltrate und Abscesse.

B) Kokkeninfektionen.

9. Die „rheumatischen“ Erkrankungen.

Die Staphylokokken (s. Seite 121) gelangen bei einer Reihe von Erkrankungen (Angina, Masern, Scharlach, Influenza, Pocken, Typhus etc.) auf dem Wege der „Sekundärinfektion in die Gewebe des Körpers; sie erregen je nach ihrer Menge und Virulenz und je nach der verschieden intensiven Reaktion der Gewebe an dem Orte ihrer jeweiligen Lokalisation (Lymphdrüsen, Mittelohr, Knochen und Knochenhaut, Gelenke, seröse Höhlen [Pleura, Pericard], Endocard) entzündliche Erscheinungen, teils einfache seröse Exsudationen und Infiltrate, teils zellige Infiltrationen mit nachfolgender Vereiterung.

Aehnliche Infektionen kommen aber auch vor, ohne dass man die Eingangspforten jedesmal genau erkennen kann (kryptogenetische Formen). Man kann bei diesen, im weitesten Sinne als „septicopyämische Infektionen“ zu bezeichnenden Erkrankungen nach dem oben Gesagten eine leichte und schwere Form unterscheiden. Zu den leichten Formen gehört der akute Gelenkrheumatismus, die gutartige Endocarditis, die „rheumatische“ Pleuritis und Pericarditis; zu den schweren Formen die pyämischen und septicopyämischen Erkrankungen.

Ausser dieser „Staphylomycosis“ können auch die Streptokokken, sodann aber beträchtlich seltener auch die Gonokokken, ferner der Diplokokkus Pneumoniae, der Typhusbacillus, des Bacterium coli commune u. a. in ähnlicher Weise „sekundäre Infektionen“ bedingen.

Polyarthritis rheumatica acuta.

Der akute Gelenkrheumatismus (Aetiologie s. oben) tritt häufig in typischen Attaken von 5—7—11 Tagen mit Pausen von ungefähr der gleichen Länge auf. Fieberverlauf s. Kurve Fig. 41.

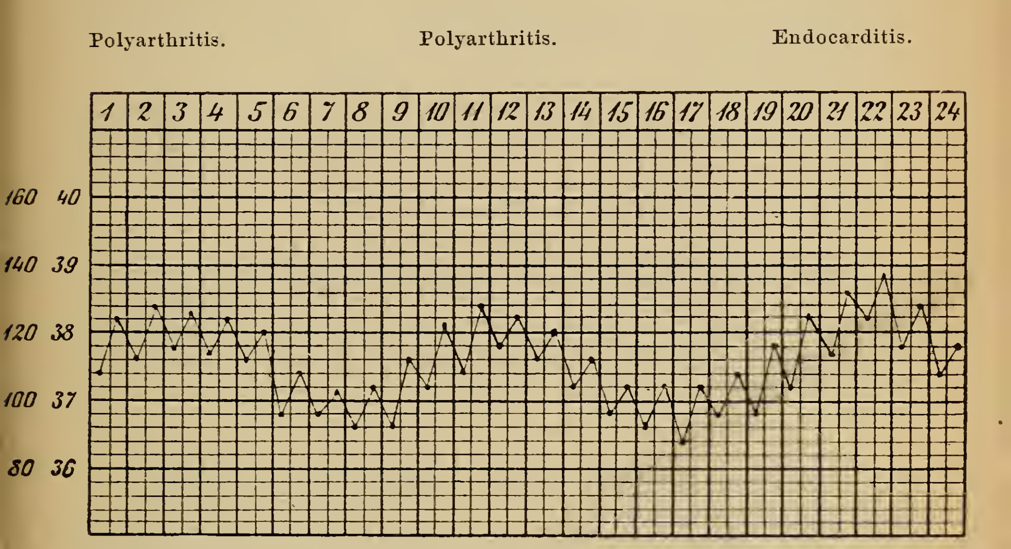


Fig. 41. Kurve von Polyarthritis rheum. acuta.

Beginn häufig mit leichter Mandelentzündung, Darmkatarrh etc. (Eintrittspforte der Infektion). Schüttelfrost. Successive Anschwellung der Gelenke der oberen und unteren Extremitäten, heftige Schmerzen bei der geringsten Bewegung, starke Schweissbildung. Häufig Exantheme (Sudamina, Urticaria, Erytheme). Nach der fieber- und schmerzfreien Pause abermaliger ähnlicher Anfall. Wiederholte Cyklen (je nach der Schwere der Infektion), in deren Verlauf folgende Komplikationen auftreten können:

Endocarditis acuta (in 20⁰/₀ aller Fälle, siehe diese), fibrinöse Entzündung des Klappenendocards infolge der Ansiedlung der Kokken. Blasendes bes. systolisches Geräusch, Herzdilatation, abermaliger Fieberanstieg; Folge der Endocarditis: Klappenfehler.

Pleuritis acuta rheumatica: seröser Erguss in die Pleurahöhlen; ebenso Pericarditis fibrinosa und exsudativa (s. d.). Bisweilen schliesst sich an aktivem Gelenkrheumatismus Chorea minor (Veitstanz) an (disseminierte encephalitische Herde? embolisch bedingt?).

Beim „cerebralen“ Rheumatismus bestehen excessive Fiebergrade (bis 43°), Delirien, Collaps.

Die Muskulatur der schwer befallenen Extremitäten bleibt manchmal zeitweise gelähmt und atrophiert. Ausgang in subchronische und chronische Formen (Gelenkverdickungen, Steifigkeit, Schmerzen).

Therapie: Acid. salicyl. (1 stdl. 0,5). Natr. salicyl. 2×3,0—5,0); Salophen (3×2,0), Salol (3×1,0—1,5). Feuchte Einpackungen, Einwicklung der Gelenke in Watte. Später Badekuren (Jod-, Moor-, Soolbäder), Massage etc.

10. Kryptogenetische Septico-Pyaemie.

Diejenigen schweren septischen Erkrankungen, bei denen man nicht wie beim Puerperalfieber, den accidentellen septischen Wundkrankheiten etc. die Infektionspforte sicher nachweisen kann, fasst man unter obigem Namen zusammen. Häufig findet man doch kleine, oft vernachlässigte Verletzungen mit konsekutiver Phlebitis, Lymphangitis als Invasionsstellen.

Beginn mit heftigem Schüttelfrost, Erbrechen, grosser Prostration. Unregelmässiges hohes Fieber, frequenter Puls. Milztumor. Schweiss. Benommenes Sensorium (typhöser Zustand).

Wiederholt auftretende neue Schüttelfröste, Blutungen in Haut und Schleimhäute. Abscessbildungen in Drüsen, Lungen, Nieren, Leber, Milz etc. (Pyaemie) machen ausser der Allgemeinintoxikation (Septicaemie) noch lokale Symptome. Meist besteht hämorrhagische Nephritis. Eitrige oder seröse Pleuritis, Pericarditis, Meningitis, ulceröse Endocarditis (häufig der Ausgangspunkt neuer metastatischer embolischer Infektionen).

Diagnose (oft im Anfang schwierig!): Entscheidend sind: Die wiederholten Schüttelfröste, hohes Fieber, Blutungen, Abscessbildungen, Endocarditis. Da bei Pyaemie meist Leukocytose besteht, ist in diesen Fällen Typhus sicher auszuschliessen.

Gegen Miliartuberkulose sprechen Schüttelfröste, mangelnder Nachweis des primären tuberkulösen Herdes.

Prognose: infaust.

Therapie: Symptomatisch. Bäder. Exitantien. Grosse Alkoholgaben.

11. Pneumonia crouposa (fibrinöse, genuine Pneumonie).

Die croupöse Pneumonie kann wahrscheinlich durch verschiedene Kokken verursacht werden. Ziemlich sicher gestellt ist der Diplokokkus Fränkel (siehe Seite 121) in der grösseren Reihe der Fälle, ferner der Streptokokkus pyogenes, ev. kommen auch noch andere Mikroben in Betracht.

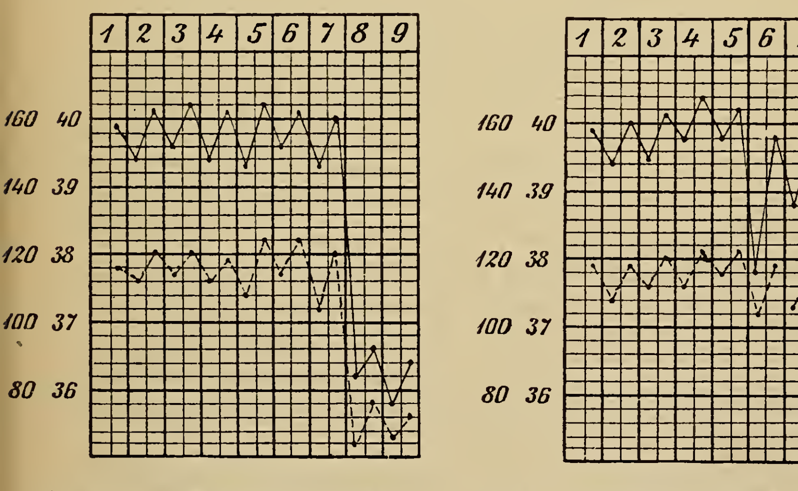


Fig. 42. Febris continua, Krisis am 7. Tag bei pneumonia crouposa.

Fig. 43. Pneumonia crouposa. Pseudokrise am 5. Tag.

Die Erkrankung kann nur einen oder mehrere Lungenlappen befallen (P. migrans). Sie besteht in der Ausschwitzung eines fibrinösen, später gerinnenden Exsudates in die Alveolen.

Beginn mit Schüttelfrost, hohem Fieber, Seitenstechen, Husten.

Febris continua. Blutiges (zähklebriges, rostfarbenes) Sputum. Herpeseruption an Lippen, Nase. Starke Leukocytose. Milzschwellung.

Ueber dem erkrankten Lungenlappen anfänglich leichte tympanitische Dämpfung mit inspirat. Knisterrasseln (Stadium der Anschoppung). Später intensive Dämpfung, Bronchialatmen, verstärkter Stimmfremitus (Stadium der Hepatisation). Im 3. Stadium (Resorption) Aufhellung der Dämpfung, deutlicher Tympanismus, zahlreiche feuchte Rasselgeräusche. Fieberkurve (s. Fig. 42).

Am 5. Tag oft Pseudokrise (s. Fig. 43). Definitive Krise am 7., 9., 11. Tage.

Komplikationen: Pleuritis sicca und exsudativa, Empyembildung, Endocarditis (bes. ulceröse Form), Herzschwäche (bes. bei Alkoholikern, im Alter etc.).

Abnorme Ausgänge: bis zu 2—5 Monaten verzögerte Resolution (lytischer Fieberabfall), Schrumpfungsprozesse, Verkäsung, Abscess-Gangränbildung.

Prognose: Wichtig ist das Pulsverhalten, der Kräftezustand; Prognose bei Kindern gut.

Diagnose: Zu beachten ist der akute Beginn, das Sputum, die Leukocytose (gegen Typhus), fehlendes Resistenzgefühl und verstärkter Pektoralfremitus über der Dämpfung gegen Pleuritis (s. Diff. Diagnose daselbst).

Therapie: Eisbeutel, kühle Getränke, Milch-Eierernährung (Eiweisszufuhr), kühle Wickelungen, Senfpapier. Morphiuminjektion. Später Digitalis, Excitantien.

Herpes febrilis ist eine häufig im Anfang mit Pneumonie auch Meningitis zu verwechselnde Infektionskrankheit. Sie weist bei wahrscheinlich gleicher Aetiologie (Diplokokkus Fr.) mehr die toxischen als die localisatorischen Symptome dieser Erkrankungen auf: akuter schwerer Beginn, Kopfschmerz, Erbrechen, Schüttelfrost, hohes Fieber, Leukocytose. Daneben Seitenstechen, rheumatische Schmerzen, Nackenmuskelschmerzen etc. Starke Herpeseruptionen. Rascher Fieberabfall (2.—3. Tag).

Therapie: Kalter Wickel, Antirheumatica.

12. Meningitis cerebrospinalis epidemica s. Atlas der Nervenkrankheiten, S. 131.

13. Erysipel (Gesichtsrose).

Erreger ist der in den Lymphspalten sich vermehrende Streptokokkus pyogenes. Invasionspforte oft Nase (Katarrhe, Verletzungen), Tonsillen (Angina), Ohr.

Beginn mit Schüttelfrost und hohem Fieber, starke Allgemeinintoxikation (Kopf-, Gliederschmerzen, benommenes Sensorium, Erbrechen). Lokale Symptome: Rötung, Schwellung, Schmerzhaftigkeit in progressiver Ausdehnung (E. migrans) über Gesicht (Oedem der Lider), Kopfhaut, Hals, Nacken etc. Scharfer erhabener Rand. Blasen- und Gangränbildung. Hyperpyretische Temperaturen. Defluvium capillitii nach der Abheilung.

Prognose: Ernst bei Herzschwäche (Alkoholiker, Senium).

Therapie: Breiumschläge (oft besser wie Eis), Ernährung, kühle Bäder, Excitantien, Umgrenzung mit Heftpflasterstreifen, Ichthyolverbände u. a.

C) Actinomycesinfektionen.

Lungen-, Drüsen-, Knochenaktinomykose siehe S. 124, Tab. 10, Fig. 6.

Therapie: Chirurgisch. Jodkali.

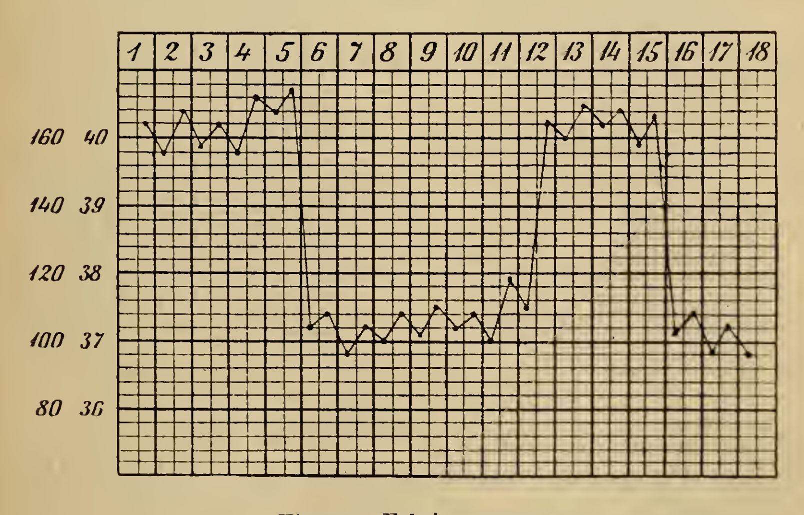


Fig. 44. Febris recurrens.

D) Spirilleninfektionen.

14. Febris recurrens (Rückfallfieber).

Erreger die Spirochaete Obermeieri (siehe S. 124). Recurrensspirillen im Blut, s. Tab. 5, Fig. 4. In Deutschland nur selten.

Incubation 5—7 Tage. Beginn mit Schüttelfrost, hohem Fieber. Febris continua. Allgemeinsymptome (Kopfschmerz, Rückenschmerzen, Prostration), Milztumor. Häufig Icterus. Freies Sensorium. Am 5. Tage kritischer Abfall (s. Fig. 44). Nach mehrtägiger Pause abermaliger, meist leichterer Anfall (Wiederholung derselben bis zu 5 Attaken).

Diagnose: Blutbefund. Therapie: symptomatisch.

E) Plasmodieninfektionen.

15. Malaria (Intermittens quotidiana, tertiana, quartana). Eine endemische Infektionskrankheit. Malariaplasmodien s. S. 128 und Tab. 5, Fig. 5 und 6.

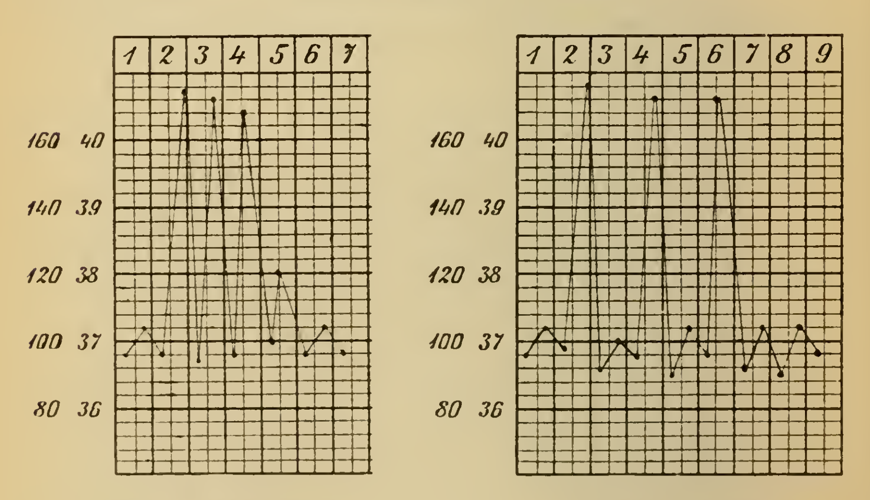


Fig. 45. Quotidiana. Fig. 46. Tertiana.

Incubation 7—20 Tage. Beginn meist ohne erhebliche Prodrome mit Schüttelfrost, hohem Temperaturanstieg; Temperaturmaximum (bis zu 41,5°)

nach einigen Stunden erreicht, das Frostgefühl weicht einem heftigen Hitzegefühl (Calor mordax). Häufig Herpeseruption. Gelbliche Hautfarbe. Frequenter, dikroter, oft monokroter Puls (s. S. 70). Kopfschmerzen, Delirien. Grosser fühlbarer Milztumor. Im dritten Stadium erfolgt die Entfieberung kritisch unter heftigem Schweissausbruch.

Die Anfälle dauern gewöhnlich 6—8—10 Stunden und wiederholen sich entweder täglich (febris quotidiana, Fig. 45), oder immer am 2. Tage (f. tertiana, Fig. 46) oder alle drei Tage (f. quartana, Fig. 47). Häufig treten die Anfälle nicht stets zu gleicher Tagesstunde ein, sondern meist jeder folgende Anfall um 2—3 Stunden früher (anteponierender Typus) oder später (postponierender T.).

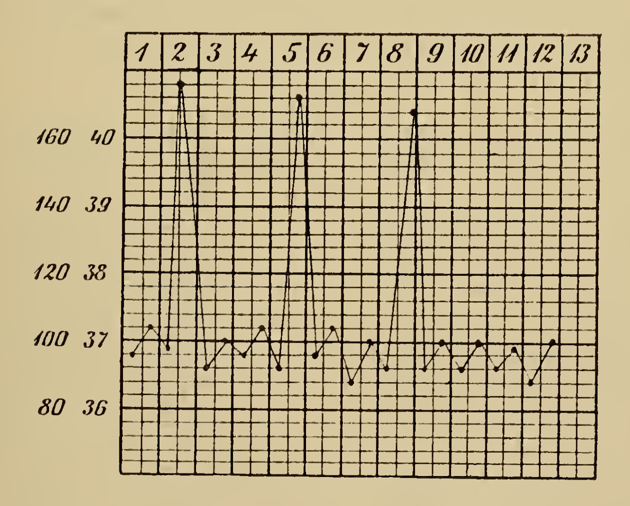


Fig. 47. Quartana.

Atypische Formen: perniciöses Fieber besonders in disponierten Gegenden (Italien, Donauniederungen etc.); larvierte Malaria (atypisches oder fehlendes Fieber, heftige intermittierende Neuralgien), chronische Malariakachexie nach wiederholten M.-Erkrankungen, chronischer Milztumor.

Diagnose: typisch sind nur die Fieberanfälle

(Schüttelfröste bei Pyaemie weichen auf Chinin nicht); atypische Formen können mit latenter Tuberkulose verwechselt werden. Plasmodiennachweis.

Therapie: Chinin. sulfur. (1,8—2,0 g) 6 Stunden vor dem zu erwartenden Anfall (Vernichtung der keimenden Plasmodien). In chronischen Fällen: Arsenik, Bäder.

F) Infektionskrankheiten mit noch nicht sicher erkannten Erregern.

Bei einem Teil der folgenden Erkrankungen (Masern, Pocken, Keuchhusten, Cholera nostras, Dysenterie etc.) sind wiederholt Bakterien etc., denen man ursächliche Beziehungen zuschrieb, gefunden worden.

Die akuten Exantheme: die häufigsten Kinderkrankheiten, einmaliges Ueberstehen gewährt gewöhnlich Immunität gegen spätere gleiche Infektion.

16. Morbilli (Masern).

Incubation 10 Tage. Gegen Ende derselben 2—3 Tage Prodromalien (Husten, Schnupfen, Erbrechen).

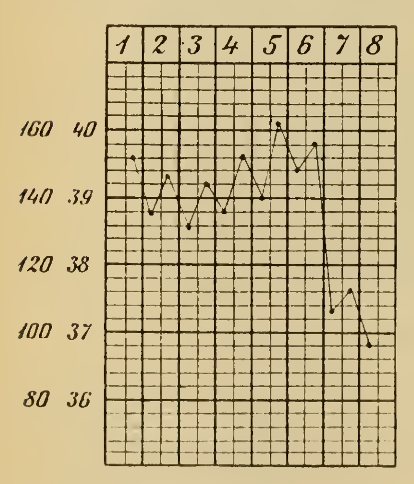


Fig. 48. Morbilli.

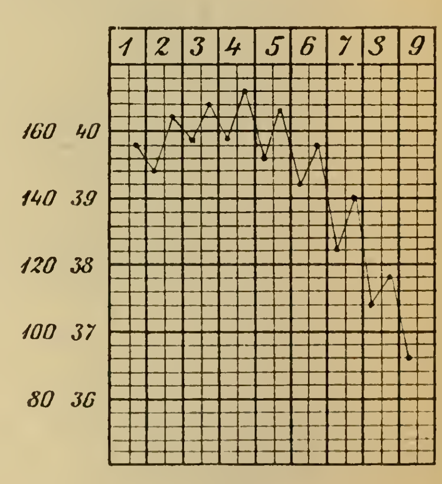


Fig. 49. Scarlatina.

Beginn mit Schüttelfrost, hohem Fieber, Erbrechen (Fig. 48). Konjunktivis (Lichtscheu), Husten, Schnupfen (Niessreiz). Exanthem (makulös, landkartenförmig,

leicht quaddelförmig erhaben, an der Stirn zuerst) am 3. oder 4. Tage mit Fieberanstieg. Vom 6. Tag an lytischer Abfall. Desquamation (kleienförmige Hautabschilferung) 6—10 Tage.

Komplikationen und Nachkrankheiten: hämorrhagisches Exanthem, Bronchopneumonia catarrhalis, Atelectase, Mittelohreiterung, Augenerkrankungen, Croup, Tuberkulose.

Therapie: Bäder, Einpackungen, Milch, Eier, Expectorantien, ev. Antifebrilien.

17. Scarlatina (Scharlach).

Incubation 2—7 Tage. Prodromalien 1—2 Tage (Erbrechen). Beginn mit Schüttelfrost, rasch ansteigendem Fieber (Fig. 49). Schwere Allgemeininfektion. Angina (Schlingbeschwerden), Himbeerzunge. Am 2. Tage Exanthemeruption im Gesicht, Hals, (Kinn frei), erst als kleine, disseminierte, rote Fleckchen, später confluierend zur Scharlachröte). Vom 4. Tage an lytischer Abfall. Abschuppung (membranös) 5—15 Tage.

Komplikationen und Nachkrankheiten: Akute hämorrhagische Nephritis (Oedeme), Diphtherie (meist letal!) Otitis media, Endocarditis, Encephalitis, Gelenkrheumatismus, Drüsenabscesse etc.

Therapie: Bäder, Uebergiessungen, Einpackungen, Gurgelwasser, säuerliche Getränke, Excitantien, symptomatisch.

18. Rubeolae (Röteln).

Leichte Infektionskrankheit. Dauer 2—3 Tage. Rotes, fleckiges Exanthem. Geringes Fieber. Conjunctivis, leichte Katarrhe. Keine Abschuppung.

19. Variola (Pocken, Blattern).

Incubation 10—13 Tage.

Stadium invasionis (Prodromalien, 2—3 Tage): Schüttelfrost, hohes Fieber, Allgemeininfektion, Kreuzschmerzen, Hauterythem, Petechien.

Stadium eruptionis (4.—9. Tag): Pockenexanthem im Gesicht, am Körper (auch den Schleimhäuten). Erst rote Fleckchen, die bald erhaben werden (Knötchen) und zu Bläschen sich umbilden. Die Bläschen füllen sich mit Eiter (Pustelbildung).

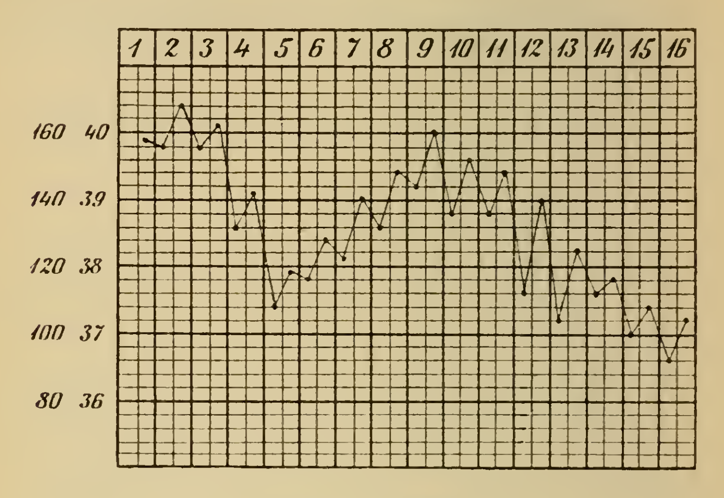


Fig. 50. Variola.

Stadium suppurations (8.—12. Tag): abermals ansteigendes, intermittierendes, septisches Eiterfieber. Delirien. Metastatische Eiterungen.

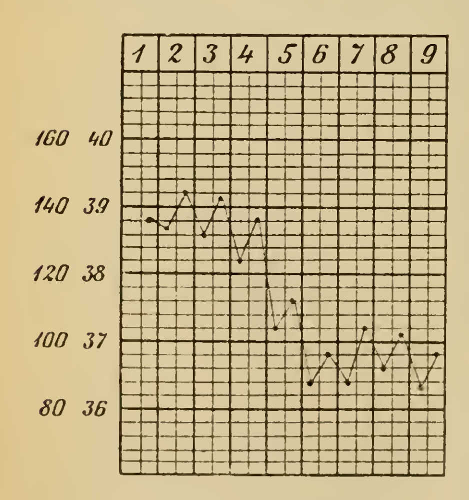


Fig. 51. Variolois.

Stadium exsiccationis: Eintrocknung der Eiterpusteln, lytischer Fiebernachlass. Decrustation (nach 4 bis 6 Tagen); schneeweissen häufig permanente Narbenbildungen.

Abarten: Variolois (leichte Form der Pockeninfektion, ohne Eiterprozess) bei Geimpften: Variola haemorrhagica

(Blutungen in die Pusteln, Haut, Schleimhäute), schwerste Form (schwarze Blattern).

Komplikationen und Nachkrankheiten: Abscessbildungen, Gangrän der Haut, Augen-, Ohrerkrankungen, Pneumonien, Nephritis, Myelitis.

Therapie: Bäder, Symptomatisch, Excitantien. Prophylaxe: Schutzimpfung alle 6—10 Jahre.

20. Varicellen (Windpocken).

Leichte Infektionskrankheit fast nur bei Kindern. Ohne bes. Prodromalien bilden sich (in ungleichmässiger Folge, entstehend aus roten Flecken, kleine Bläschen auf Haut und Schleimhaut, die in einigen Tagen eintrocknen. Unregelmässiges Fieber (bis 39,0⁰). Als Nachkrankheit in einzelnen Fällen Nephritis.

21. Parotitis epidemica (Mumps).

Leichte Infektionskrankheit bei Kindern. Unter Fiebererscheinungen schwellen Parotis (auch Submaxillardrüsen) und zuweilen Hoden schmerzhaft an. Dauer einige Tage. Eiterungen sind selten.

22. Pertussis (Keuchhusten).

Häufige Infektionskrankheit bei Kindern, gefürchtet wegen der langen Dauer und der Nachkrankheiten.

Stadium catarrhale (einige Tage bis Wochen), Husten, leichte Fiebererscheinungen.

Stadium convulsivum (4—6 Wochen) Entwicklung der Keuchhustenanfälle (tiefe, stridoröse Inspiration, kurze exspiratorische Hustenstösse, häufig mit Erbrechen, Konjunktivalblutungen). Anfälle 10—30—60 pro die, besonders häufig nachts.

Stadium decrementi allmähliches Nachlassen der Anfälle nach Häufigkeit und Stärke.

Nachkrankheiten: Pneumonia catarrhal., Lungentuberkulose, Anaemie, Emphysem.

Therapie: Luftveränderung, viel Aufenthalt im Freien, feuchte Einpackungen, kühle Abwaschungen. Nach jedem Anfall mit Erbrechen sofortige Nahrungszufuhr (Milch, Eier, Brei etc.).

Bromoform 3—5—10 gtt 3mal täglich, Sozojodol-Einblasung in die Nase, Inhalation ätherischer Oele; Brom, Codein, Belladonna.

23. Cholera nostras (Brechdurchfall, Cholerine).

Häufig bei Kindern, aber auch bei Erwachsenen (Streptokokkenentwicklung im Darm s. Tab. 11, Fig. 3, doch kommen auch noch andere Erreger, so z. B. Bacterium coli, B. lactis etc. in Betracht) bes. in den Sommermonaten (s. Kurve S. 3).

Beginn plötzlich mit heftigem Erbrechen und Durchfall. Wässerige Stühle, Kolikschmerzen. Durst, hochgradiger Collaps, Herzschwäche, Anurie. Dauer 6—12—20 Stunden. Langsame Rekonvalescenz.

Diagnose: Ev. bakteriologische Untersuchung auf Cholerabacillen (s. S. 27).

Therapie: Opium, Kalomel, Wismutsalze, Tannalbin. Glühwein (Heidelbeerwein), schleimige Suppen, Breiüberschläge. Excitantien. Ev. Salzwasserinfusionen.

Bei Kindern: Aussetzen mit der Milch, schleimige Abkochungen, Kindermehl.

24. Dysenterie (Ruhr).

Dysenterische Geschwürsbildung (diphtheritische Verschorfung) im Dickdarm (durch Amoeben veranlasst?).

Nach mehrtägigen vorausgehenden Diarrhöen tritt am 3. bis 5. Tag Verschlimmerung ein, heftiger Durchfall mit schmerzhaftem Tenesmus (Stuhldrang); Frostgefühl, Prostration. Fieber unregelmässig. Collaps. Dauer 3—5 Tage. Stühle: schleimig, eitrig mit blutigen Beimengungen.

Komplikationen: Nephritis, Pneumonie, Perforationsperitonitis.

Prognose: ernst.

Therapie: Ricinoel, Kalomel, Opium, Suppositorien, Salzwassereinläufe, schleimige Klystiere. Kräftige flüssige Kost. Excitantien, heisse Einpackungen. Desinfektion der Stühle.

25. Typhus exanthematicus (Flecktyphus).

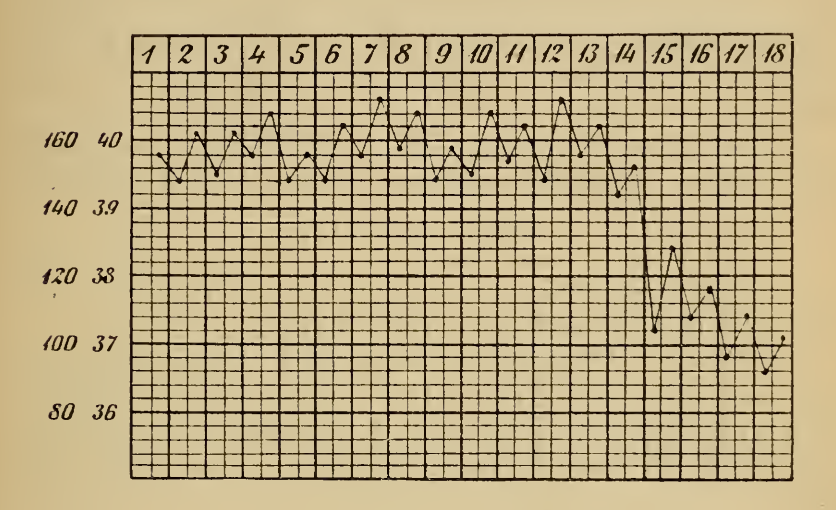


Fig. 52. Typhus exanthematicus.

Incubation 7—14 Tage.

Nach kurzen Prodromen (Gegensatz zum Typhus abdominal.) rasch unter Frostgefühl hoher Temperaturanstieg.

Febris continua um 40°. Erbrechen, nervöse Störungen, Delirien. Milztumor. Vom 3.—5. Tag an Roseolaexanthem an Rumpf und Extremitäten, das sich in petechiale Blutungen umwandelt. Status typhosus. Bronchitis. Dauer 2—3 Wochen. Erfolgt nicht unter Herzschwäche der Exitus, so tritt der Fieberabfall ebenfalls ziemlich rasch ein. Mortalität 10—20%.

Therapie: Bäder, Einpackungen, eiweissreiche Kost, reichliche Flüssigkeitszufuhr. Excitantien.

26. Lyssa (Hundswut).

Infektion durch den Biss von Hunden, Wölfen etc. Wutgift im Rückenmark vorhanden.

Incubation bis zu vielen Monaten.

Prodrome (einige Tage): Melancholische Verstimmung, Reizbarkeit, Appetitlosigkeit, Schlaflosigkeit.

Stadium hydrophobicum: Krampf der Schlundmuskulatur bei der Nahrungsaufnahme (auch beim Wassertrinken), Stimmritzenkrampf, Atemnot. Salivation, Delirien, Hallucinationen. Tod im Collaps nach wenigen Tagen.

Therapie: Pasteursche Schutzimpfung. Cauterisation der Wunde. Narkotika (Chloral, Morphium), Excitantien.

27. Pest.

Erreger ein kurzer, plumper Kapselbacillus, Vorkommen im Buboneneiter und im Blut.

Früher in Deutschland wiederholt aufgetretene epidemische Krankheit (16. Jahrhundert „schwarzer Tod"). Schwerer septischer Zustand. Lymphadenitis superativa universalis (Bubonen), Haemorrhagien. 60—90% Mortalität.

28. Gelbfieber.

Endemisch in den Tropen (gewisse Küstenstriche von Amerika, Afrika, Asien), Verschleppung durch den Schiffsverkehr.

Plötzlicher Beginn mit Schüttelfrost, hohem Fieber, Erbrechen. Gliederschmerzen. Nach 3—4 Tagen Icterus. Neuer Fieberanstieg; Magen-, Darmblutungen, Albuminurie, Anurie. Mortalität 15—50%.

Therapie: Ricinusöl, Kalomel. Bäder.

29. Trichinosis.

Eine Invasionskrankheit, verursacht durch die Einwanderung der Trichinenembryonen in die Körpergewebe (s. S. 126). Die Darmtrichinen bleiben 6—8 Wochen im Darm, 8—10 Tage nach der Infektion treten die Embryonen ihre Wanderung an.

Erste Symptome: Magen-Darmbeschwerden. Uebelkeiten, Durchfälle, fieberhafte Erscheinungen. (Temp. um 40°).

Anfang der zweiten Woche: Muskelschmerzen bei Bewegungen und auf Druck; Kauen, Schlingen, Sprechen, Atmen schmerzhaft (Folge Bronchitis, Bronchopneumonie). Sodann Oedeme im Gesicht, Extremitäten. Delirien, Collaps, ev. langsame Rekonvalescenz.

Diagnose: Wichtig ist die Muskelschmerzhaftigkeit (contra Gelenkrheumatismus), die Oedeme (contra Typhus). Ev. Excision eines Muskelstückchens. Untersuchung der Faeces oft ergebnislos.

Therapie: Ricinusöl, Kalomel, Glycerin. Morphium, Natr. salicyl. Warme Einpackungen.

II. Erkrankungen der Respirationsorgane.

A) Krankheiten der Nase.

1. Rhinitis acuta und chronica. Schnupfen.

Infektiöse katarrhalische Entzündung der Nasenschleimhaut. Leichte Fiebererscheinungen, Kopfschmerzen, Behinderung der Nasenatmung. Reichliches schleimiges, später eitriges Sekret. Gefährlich bei Säuglingen (Behinderung des Saugens).

Bei öfters wiederholten Nasenkatarrhen, häufigem Aufenthalt in nasskalter Luft, staubigen Zimmern etc. entsteht chronischer Nasenkatarrh. Derselbe findet sich insbesondere häufig bei Personen mit angebornen Nasendeformitäten (Septumverbiegungen, Hypertrophien der Nasenmuscheln), bei anämischen und skrophulösen Kindern. Die Nasenschleimhaut ist dabei teils hypertrophisch verdickt, teils atrophisch geschwunden. Das Sekret trocknet besonders bei der atrophischen Form zu Brocken ein. Auf dem Borkengrund treten ulceröse Veränderungen ein.

Therapie: Mentholinsuflationen, Acid. carbol., Alkohol āā 10,0; Liq. Ammon. caustici 5,0 (Riechmittel),

Cocainpinselungen, Kochsalzausspülungen bei akuter Rhinitis.

Bei chronischem Nasenkatarrh (s. spez. Lehrbücher): Einblasung von Europhen, Sozojodol, Aristol, Borsäure; Ausspülungen mit Kochsalz, Salicyl-Borsäurelösung; Pinselungen (Argent. nitr., Tannin-Glycerin etc.).

2. Ozaena (Stinknase).

Findet sich bei chronischer Rhinitis atrophicans mit Borkenbildung. Die Zersetzung des Sekretes durch Fäulnisbakterien ruft den widerlichen Geruch hervor. Häufig weist diese Erkrankung auf tiefer sitzende Eiterungsprozesse (Empyem der Highmorshöhle, der Keilbeinhöhlen Caries etc.), die durch Sondierung und Aspiration klar gelegt werden müssen.

Therapie: s. spezielle Lehrbücher (antiseptische Ausspülungen und Einblasungen etc.).

3. Epistaxis (Nasenbluten).

Findet sich besonders bei Chlorotischen, Anaemischen. Sodann oft bei Schrumpfniere, Leukaemie, Herzfehlern, akuten Infektionskrankheiten. Nicht selten findet man am Nasenseptum kleine teleangiektatische Stellen der Schleimhaut, nach deren Aetzung die Blutungen sistieren. Man lässt zur Blutstillung Essigwasser etc. aufschnauben, ev. muss man tamponieren (bei starken Blutungen von hinten her mit den Belloqueschen Röhrchen, Eisenchloridwatte, Ferripyrin).

Weitere Erkrankungen der Nasenhöhle s. S. 36. Ausführlicheres s. Grünwald, Atlas der Krankheiten des Mundes, der Nase und des Nasenrachenraumes.

B) Krankheiten von Kehlkopf, Luftröhre und Bronchien.

4. Laryngitis acuta und chronica.

Infektiöse, leicht fieberhafte, katarrhalische Erkrankung. Heiserkeit (mangelhafter Glottisschluss), Hustenreiz, zähes Sputum. Rosafärbung der Stimmbänder, Schwellung der Taschenbänder und dadurch Ueberlagerung der Stimmbänder (Chorditis vocalis

superior s. Fig. 53). Oft leichte Parese der Stimmbänder (ovale Glottis). Fig. 54.

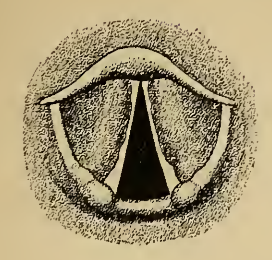


Fig. 53.
Chorditis vocalis superior.

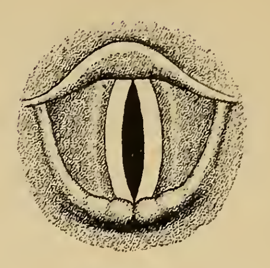


Fig. 54.
Lähmung der thyreoary-taenoidei. (Phonation.)

Therapie: Priessnitzumschlag um den Hals, heisse Milch mit Selters- oder Emserwasser. Codein.

Bei Kindern kann die Anschwellung der Schleimhaut zu croupähnlichen Erscheinungen (Dyspnoe) führen. (Pseudocroup).

Die chronische Form kommt häufig vor bei Lehrern, Sängern, bei Alkoholikern; ausser der Heiserkeit besteht lästiger Kitzelreiz, Trockenheitsgefühl im Hals. Sehr hartnäckige Erkrankung. Graurotfärbung der Stimmbänder, Follikelschwellung, schwielige Schleimhautverdickungen.

Therapie: Inhalationen (Emser, Sodener Wasser, Tannin-Alaunlösungen). Pinselungen mit Arg. nitr. Lösung (3—10%), Pulvereinblasungen. Badekuren (Ems, Soden, Reichenhall) etc.

5. Glottisoedem.

Anschwellung der ligam. ary-epiglottica und dadurch hochgradige Kehlkopfstenose (Erstickungsanfälle) bei entzündlichen und katarrhalischen Kehlkopferkrankungen, bei Fremdkörpern im Larynx, Verletzungen, Ulcerationen, bei allgemeinem Oedem.

Therapie: Incisionen in die ödematösen Partien, Tracheotomie.

6. Kehlkopftuberkulose (s. S. 133).

7. Kehlkopfsyphilis.

Von wesentlicher Bedeutung sind nur die tertiären Formen. Durch den Zerfall von Gummabildungen entstehen tiefe Ulcerationen; Stenosen durch die Narbenbildung.

Therapie: Schmierkur: Bei Stenosen Intubation, Tracheotomie.

8. Lähmungen der Kehlkopfmuskulatur (s. S. 40).

9. Spasmus glottidis (Stimmritzenkrampf) verursacht wiederholte Krampfanfälle mit schweren Erstickungsanfällen bei skrophulösen und rhachitischen Kindern, bei Hysterie, bei Tabes dorsalis.

Therapie: Behebung des Grundleidens, Regelung der Ernährung, kalte Abreibungen. Im Anfall kalte Uebergiessungen, heisse Klystiere, künstliche Atmung (meist das wichtigste!).

10. Kehlkopfgeschwülste.

Dieselben verursachen, meist von den Stimm- und Taschenbändern ausgehend, Störungen in der Sprache (Heiserkeit, Fistelstimme, Diplophonie) und in der Atmung (inspiratorische Dyspnoe, Erstickungsanfälle).

Wichtig ist die Unterscheidung, ob es sich um gutartige Geschwülste (Fibrome, Adenome, Polypen, cirkumskripte Tumoren) oder um maligne Neubildungen (Carcinom, selten Sarkom; diffuse, oft ulcerierende Anschwellungen, Lymphdrüsenvergrösserung) handelt. Ev. Probeexcision.

Therapie: Chirurgisch.

11. Bronchitis acuta und chronica.

Der akute Bronchialkatarrh ist eine infektiöse, mehr oder weniger stark fieberhafte Erkrankung der Bronchialschleimhaut (Schwellung, Hyperaemie, Sekretbildung). Es besteht Hustenreiz, Auswurf (erst mehr schleimig, später eiterig), Brustschmerz,

Muskelschmerzen (exspirat. Atemmuskeln: besonders Bauchmuskeln, Interkostalmuskeln). Lungenschall unverändert. Auskultatorisch mehr oder weniger reichlich trocken zähe oder feuchte Rasselgeräusche, je nach der Ausbreitung des Prozesses und verlängertes Exspirium. Bei Bronchitis capillaris (Befallensein der feinsten Bronchien) feines feuchtes Rasseln und Giemen.

Therapie: Reichliche Flüssigkeitszufuhr (Emser Wasser, Milch, Thee), feuchte Einpackungen, warme Bäder, Codein, Expectorantien.

Chronische Bronchitis (bei Aufenthalt in staubiger Luft, Fabriken etc.) besteht oft Jahre lang und führt infolge der häufigen Hustenanfälle zu Lungenerweiterung und Cirkulationsstörungen.

Lungenspitzenkatarrh (besonders wenn einseitig) spricht für Tuberkulose; Stauungsbronchitis (bei Herzfehlern, Nierenkranken).

Bei Bronchoblennorrhoe besteht reichliche, dünnflüssige Expectoration (Schichtensputum s. S. 52), bei Katarrh sec. quälender Hustenreiz, schleimig zähes Sputum, Atembeschwerden.

Der Auskultationsbefund ist je nach der Sekretabsonderung verschieden; reichliche, mittelblasige Rasselgeräusche (besonders Unterlappen), oder zähe, schnurrende, pfeifende giemende, trockene Geräusche (Rhonchi sonori und sibilantes).

Therapie: Luftveränderung, Aufenthalt am Meer, im Süden, Höhenklima. Inhalationen von Kieferlatschenöl, Terpentin, Mineralwässern. Feuchte Einpackungen, Abreibungen. Expectorantien etc.

Bronchitis crouposa: Seltene Erkrankung, Membranbildungen auf der Mucosa (fibrinöse Exsudation), Dyspnoeanfälle, Husten. Expectoration von Bronchialgerinseln, Curschmannschen Spiralen, Asthmakrystallen (s. S. 54), meist Fieber.

Therapie: Jodkali, Expectorantien, Emetika. Inhalationen von Aq. Calcis, alkalischen Wässern etc.

12. Bronchitis foetida.

Zersetzung stagnierenden Sekrets in den Bronchien durch Fäulnisbakterien, häufig bei Bronchektasien. Meist Fieber. Reichliches, fötid riechendes Sputum, Schichtensputum (s. S. 52). In der Eiterschicht die Dittrichschen Pfröpfe (grau-weissliche Partikel) mit Fettkrystallen, Bakterien, Detritusmassen. Häufig Trommelschlegelfinger (kolbige Verdickung der Endphalangen der Finger und Zehen); metastatische Eiterprozesse (bes. im Gehirn).

Therapie: Kieferlatschenöl, Terpentin, Myrtol-Inhalationen.

13. Broncheklasie.

Erweiterung der mittleren und besonders kleinen Bronchien, meistens der unteren Lungen-Lappen durch Sekretanhäufung (sackartig oder cylinderförmig) bei Atrophie und abnormer Nachgiebigkeit der Bronchialwand; Verödung des umgebenden Lungengewebes, häufig sekund. katarrhalische Infiltrationen und interstitielle Schrumpfungen. Sputum reichlich (maulvolle Expectoration) wie bei Bronchoblennorrhoe und fötider Bronchitis. Häufig sekundäre Tuberkulose. Befund: Dämpfung (besonders über den unteren Lungenlappen) grossblasiges, auch klingendes Rasseln, ev. tympanitischer Schall, Bronchialatmen (Cavernensymptome). Zuweilen auch Haemoptoe. Trommelschlegelfinger.

Therapie: s. chronische und fötide Bronchitis.

14. Asthma bronchiale.

Akut auftretende Anfälle von Atemnot (exspirat. Dyspnoe) infolge von krampfartiger Verengerung der feinen Bronchien. Häufig bei Nervösen, manchmal reflektorisch bedingt (Nasenerkrankungen).

Die Anfälle treten besonders nachts häufig auf und sind von mühsamer pfeifender In- und langgezogener Exspiration begleitet.

Die Lungengrenzen sind im Anfall erweitert (akutes vol. pulmonum auctum), bei der Perkussion erhält man einen auffallend vollen, lauten Schall (Schachtelton). Auskultatorisch: zahlreichste leise pfeifende und giemende Geräusche. Abgeschwächtes Vesikuläratmen, verlängertes Exspirium.

Das spärliche, zähschleimige Sputum enthält Leukocyten, eosinophile Zellen, Asthmakrystalle, Curschmannsche Spiralen (s. Tab. XIII, 5 und 6).

Therapie: Behandlung des ev. Nasenleidens, kalte Abreibungen, Seeaufenthalt. Im Anfall: Jodkali, Morphium, Einatmung von verbranntem Stramoniumpulver, Pyridindämpfe etc.

C) Erkrankungen von Lunge und Pleura.

15. Pneumonia crouposa (s. S. 145).

Differenzialdiagnose zwischen Pneumonie und Pleuritis.

Pneumonie:	Pleuritis (S. 167):
Beginn: stets akut mit Schüttelfrost.	subakut, seltener akut, selten mit Schüttelfrost.
Dämpfung: erst: relativ gedämpft mit tympanitischem Beiklang, dann intensiv gedämpft, aber ohne Resistenz.	von Anfang an intensive absolute Dämpfung mit Resistenzgefühl.
Atmen: über der stärksten Dämpfung lautes Bronchialatmen.	über der stärksten Dämpfung ganz abgeschwächtes, resp. aufgehobenes Atmen.
Pectoralfremitus: meist verstärkt, nur bei Sekretanhäufung abgeschwächt.	stets abgeschwächt.
Bronchophonie: laut.	leise, Aegophonie.
Verdrängung: der Nachbarorgane gering.	ausgesprochene Verdrängung von Leber, Herz, Milz.
Sputum: pneumonisch.	fehlt, oder katarrhalisch.

Entscheidend ist in zweifelhaften Fällen die Probepunktion; das Exsudat soll stets bakteriologisch untersucht werden (Impfung auf Agar-Agar etc., s. S. 26)

16. Pneumonia catarrhalis (Bronchopneumonie).

Die katarrhalische lobuläre Pneumonie schliesst sich meist sekundär an schon bestehende Bronchitis an, am häufigsten bei den verschiedenen Infektionskrankheiten wie Masern, Keuchhusten, Pocken, Typhus, Influenza; ferner bei Herzfehlern; sie ist häufig bei Kindern und im Alter.

Es bestehen disseminierte kleinere bronchopneumonische zellige Infiltrate (keine fibrinöse Exsudation, keine roten Blutkörperchen) besonders in den Unterlappen (Sekretanhäufung). Unregelmässiges Fieber, Schweisse, Atembeschwerden. Ueber den Herden mehr oder weniger intensive Dämpfung, reichliche feuchte Rasselgeräusche, hauchendes Atmen.

Therapie: Bäder, kühle Abwaschungen, Uebergiessungen, feuchte Einpackungen, Milchkur, Expectorantien.

17. Lungenatelektase.

Atelektase entsteht durch Resorption der Luft in Lungenpartien, deren zuführende Bronchien mit Sekret verstopft sind. Dadurch kollabiert der betreffende Lungenabschnitt, wird luftleer. Bei Masern-Keuchhustenbronchitis. Atelektase entsteht sodann bei Kompression der Lunge durch pleuritische Exsudate, Hydrothorax, Pneumothorax, Tumoren etc.

Beschleunigte Respiration, inspiratorische Einziehungen und auch Dämpfungen über den atelektatischen Partien.

Therapie: s. katarrh. Pneumonie. Atemgymnastik, Behandlung des Grundleidens.

18. Lungenemphysem.

Man unterscheidet einfache Volumsvergrösserung der Lunge (volumen pulmonum auctum) von dem eigentlichen Emphysem, bei welchem es infolge der permanenten inspiratorischen Ausdehnung zum Schwunde der Alveolarsepten kommt (Rarefaktion des Lungengewebes). Verursacht wird das Emphysem meist

durch chronische Bronchitis, bei deren fortwährenden Hustenstössen und exspiratorischer Atmungsbehinderung die Lunge an Elasticität einbüsst, ferner kommt es vor im Anschluss an Keuchhusten, Asthma etc.

Infolge des vermehrten Widerstands in den Lungenkapillaren (Verödung derselben) kommt es zu Stauung im kleinen Kreislauf und zu konsekutiver Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels.

Das Hauptsymptom ist die Kurzatmigkeit und Cyanose, mühsames, stark verlängertes Exspirium, stark vortretende Atemhilfsmuskeln (Sternocleido mastoidei etc.), Husten, erschwerte Expectoration. Die Lungengrenze reicht vorn bis zur 7. oder 8. Rippe, (die Leberdämpfung ist dadurch verkleinert), hinten bis 12. Brustwirbel. Die Herzdämpfung ist überlagert von Lungenuntersuchung in vornübergebeugter Haltung! Auskultatorisch die Symptome der chronischen Bronchitis, stark verlängertes Exspirium. Epigastrische Pulsation und stark accentuierter II. Pulmonalton. Die nachweisbare respiratorische Verschieblichkeit nimmt je nach der Schwere der Erkrankung mehr und mehr ab. Emphysematöser Thorax s. S. 13.

Komplikationen: Kompensationsstörungen des rechten Ventrikels, Pneumonien.

Therapie: s. chronische Bronchitis. Jodkali, ev. Digitalis. Lungengymnastik, pneumatische Kammer, Kompression des Thorax u. a.

19. Lungenödem.

Bei akuter Erlahmung der Herzthätigkeit (besonders des linken Ventrikels) kommt es zu Transudation von blutig-seröser Flüssigkeit in die Lungenalveolen. Häufiges agonales Symptom.

Symptome: Zunehmend mühsames, rasselndes Atmen; Cyanose, stockende Expektoration, blutig seröses, schaumiges Sputum. Auskultatorisch über der ganzen Lunge reichliche feuchte, mittel- und grossblasige Rasselgeräusche, das Atemgeräusch ganz überdeckend.

Therapie: Excitantien, Injektion von Kampher-Aether (3—5 grosse Spritzen 1stündlich). Senfteige, Aderlass.

20. Lungentuberkulose (s. S. 131).

21. Lungengangrän.

Faulige Zersetzung von Lungenteilen (Sequestrierung) bei Aspirationspneumonie, Perforation von Empyem, Abscessen, bei foetider Bronchitis, pyämischen Metastasen (verjauchte Emboli), Perforation der Speiseröhre in die Bronchien (Traktionsdivertikel), Diabetes mellitus etc.

Symptome: unregelmässiges hohes Fieber, Dyspnoe, Seitenstechen. Reichliches übelriechendes Sputum, dreischichtig, mit brandigen Lungenparenchymfetzen, Fettsäurekrystallen, Detritus, Lungenschwarz, Fetttropfen. Elastische Fasern fehlen (lösendes Ferment vorhanden), (s. Tab. 9, 2). Dämpfung (häufig gleichzeitig Pleuritis), Bronchialatmen, Rasselgeräusche.

Komplikationen: eitrige, jauchige Pleuritis, Pneumothorax, Pericarditis, metastatische Gehirnabscesse etc.

Therapie: s. foetide Bronchitis. Operative Eingriffe.

22. Lungenabscess.

Im Anschluss an Pneumonie, Infarkt, Trauma, embolische Prozesse.

Symptome von Lungenkompression (Dyspnoe, Hustenreiz, Seitenstechen) und Fiebererscheinungen (Schüttelfröste). Dämpfung, abgeschwächtes bronchiales Atmen, Rasselgeräusche. Perforation in einen Bronchus (rein eitriges Sputum, elastische Fasern s. Tab. 9, 1), in Pleurahöhle (Empyem) etc. Nur durch Probepunktion ev. sichere Diagnose.

23. Pneumonokoniosen. (Staubinhalationskrankheiten.)

Bei Arbeitern, die beständig mineralischen oder vegetabilischen Staub einzuatmen haben, lagern sich die Staubbestandteile im Lungengewebe ab; so der Kohlenstaub besonders bei Kohlenarbeitern (Anthracosis), bei Steinhauern der Steinstaub (Chalikosis), bei Eisenarbeitern die Eisenteilchen (Siderosis), bei Tabakarbeitern der Tabakstaub u. a. Solche Lungen zeigen stets die Symptome der chronischen Bronchitis, sie sind wenig widerstandsfähig gegen Sekundärinfektionen (Pneumonie und ganz besonders Tuberkulose).

24. Lungenembolie, hämorrhagischer Infarkt.

Gelangt in die Lungenbakterien ein Embolus, so kann er bei genügender Grösse sofortigen Tod verursachen (Embolie der Hauptäste), kleinere Embolie verstopfen nur die engeren Gefässe und veranlassen in dem versorgten Bezirk die Ausbildung eines hämorrhagischen Infarktes (Anschoppung mit venösem Blute, Luftverdrängung). Das embolische Material kann stammen aus dem rechten Herzen (Dilatation desselben), aus den Körpervenen (Phlebitis etc.).

Symptome: plötzliche Atemnot. Hustenreiz, Seitenstechen. Blutiges Sputum. Fieber. Objektiv: Dämpfung, Bronchialatmen, Rasseln oft über kleinen Bezirken (häufig auch fehlend).

Therapie: Morphium. Digitalis. Eisbeutel. Ruhige Lage.

25. Pleuritis, Rippenfellentzündung.

Aetiologie: rheumatische (s. S. 141), tuberkulöse (s. S. 133) Form. Im Anschluss an Pneumonie, Lungeninfarkt, Gangrän-, Abscessbildung, an Drüsenvereiterungen, Caries der Rippen oder Wirbel etc.

Man unterscheidet die trockene Pleuritis (Bildung eines fibrinösen Exsudats auf der vorher glatten Pleurafläche, besonders häufig bei Tuberkulose), und die exsudative Form (Ausschwitzung eines serösen, eiweissreichen, oder serös-fibrinösen, serös-

zelligen, eitrigen, hämorrhagischen, jauchigen Exsudats, je nach der Natur der Entzündungserreger).

Beginn: Häufig subakut, seltener akut mit Schüttelfrost und heftigem Seitenstechen (das aber bei Bildung eines Exsudats verschwindet, Aufhören der Reibung), heftiger Hustenreiz, kein Sputum, Dyspnoe (infolge des Schmerzes).

Befund: Bei Pleuritis sicca keine Dämpfung, dagegen deutliches, mit der Atmung synchrones, absatzweise erfolgendes, knarrendes pleuritisches Reiben, das auch mit der Hand fühlbar werden kann; meist über den unteren Lungenlappen.

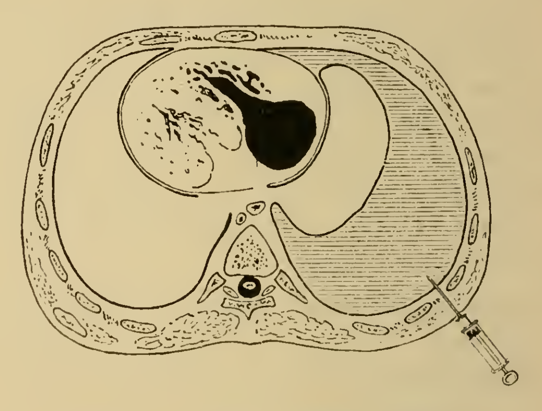


Fig. 55. Pleuritis exsudativa dextra.

Bei pleuritischem Erguss: intensive Dämpfung mit Resistenzgefühl, darüber abgeschwächtes Atmen (häufig auch Knisterrasseln, Lungenkompression) später ohne Nebengeräusche. Abschwächung des Stimmfremitus, Aegophonie. Oberhalb des Exsudats (besonders vorne) deutlich tympanitischer Schall (Entspannung). Ausfüllung des Traubeschen Raums, Verdrängung des Herzens nach links (bei rechtsseitigem), Verdrängung der Leber nach unten, des Herzens nach rechts und oben (bei linksseitigem Erguss).

Im Beginn der Pleuritis Lage des Patienten auf der gesunden Seite (wegen der Schmerzen), später oft

auf der kranken (um mit der gesunden besser atmen zu können), Ausdehnung der kranken Seite, Nachschleppen bei der Atmung.

Die obere Dämpfungsgrenze fällt meist schräg nach vorn ab (Exsudatbildung in Bettlage), bei Lagewechsel keine Verschiebung des Niveaus (contra Seropneumothorax) wegen der fibrinösen Verwachsungen. Bei der Resorption bleibt das Exsudat regelmässig in der Axillarlinie am höchsten stehen, fällt nach vorn und hinten ab (Ellis-Damoiseausche Kurve).

Entscheidung der Art der Pleuritis durch Probepunktion, sowie durch mikroskopische und bakteriologische Untersuchung, s. vorne Seite 49 ff. Ist das Exsudat steril, so spricht das oft für Tuberkulose, in anderen Fällen findet man: Eiterkokken, Diplokokken etc.



Fig. 56. Linksseitige pleuritische Schrumpfung.

Die Heilung der Pleuritis erfolgt durch Resorption des Exsudates (gesteigerte Urinausscheidung) und Schrumpfung der kranken Seite (s. Abbildung 56), Schwartenbildung.

Diagnose: s. S. 163.

Therapie: Steht das Exsudat vorne bis zur Höhe des 2. Intercostalraums, so muss sofort punktiert werden (Fiedlersche Nadel); nach sorgfältiger Reinigung (Seife, Alkohol, 5% Karbollösung) und vorheriger Auskochung der Nadel sticht man rasch und mit ziemlicher Wucht im 6. oder 7. Intercostalraum der Skapularlinie ein; das Exsudat lässt man durch einen Gummischlauch in ein mit etwas Wasser gefülltes Gefäss laufen; von Zeit zu Zeit etwas pausieren mit der Entleerung; man kann 1500—1800 ccm gut entleeren (Heftpflasterverschluss). Aber auch ohne diese absolute Indikation wirkt frühzeitigere Punktion oft günstig, ferner kommt sie zur Anwendung bei verzögerter Resorption. Ausserdem: Senfpapier, feuchte Einpackungen, Eisbeutel, Diuretica, Antirheumatica, Morphium.

Bei Empyem operative Eröffnung.

26. Pneumothorax.

Lufteintritt in die Pleurahöhle erfolgt bei Verletzungen des Thorax, Durchbruch bei Lungencavernen, Tuberkulose, Gangrän, Abscess der Lunge etc. Je nachdem die Oeffnung konstant offen, nur bei Inspirationsbewegung offen oder wieder verschlossen ist, spricht man von offenem, Ventil- oder geschlossenem Pneumothorax. Ist gleichzeitig auch Flüssigkeit (Serum, Eiter) in der Brusthöhle, so bezeichnet man das als Sero- bez. Pyopneumothorax.

Durch den Lufteintritt erfolgt hochgradige Kompression der betreffenden Lunge und infolgedessen plötzlich entstehende, starke Atemnot, stechender Schmerz, oft Collapszustände, Temperaturabfall (z. B. bei Tuberkulose). Die befallene Seite ist stark ausgedehnt, bei der Atmung unbeweglich. Der Schall ist auffallend tief und voll (aber meist nicht tympanitisch). Bei der Stäbchen-plessimeterperkussion (s. S. 31) hört man metallisches Klingen. Kein Atemgeräusch (bei offenem Pn. amphorisches Atmen). Ist

ausser Luft auch Flüssigkeit vorhanden, so ändert sich bei Lagewechsel das Flüssigkeitsniveau momentan.

Verschiebung von Leber und Herz. Probepunktion.

Therapie: Von dem Grundleiden abhängig, traumatischer Pneumothorax kann vollkommen absorbiert werden. Ev. operative Entleerung (bei Empyem).

27. Hydrothorax.

Doppelseitige Ansammlung von Transsudatflüssigkeit (geringer Eiweissgehalt) in den Pleurahöhlen (besonders hinten unten) bei akuter Nephritis, Stauungen bei Herzerkrankungen.

Hydrothorax macht Kompressionserscheinungen der Lunge wie pleuritisches Exsudat aber doppelseitig, resistente Dämpfung, abgeschwächtes Atmen. Spez. Gewicht der Punktionsflüssigkeit unter 1015 (bei Exsudatbildung über 1017).

Symptome: Atembeschwerden, Hustenreiz, Cyanose.

Therapie: Diuretica, Schwitzkuren, heisse Einpackungen.

Haematothorax entsteht bei Blutungen in den Pleuraraum (Bersten eines Aneurysmas, traumatische Gefässruptur).

28. Neubildungen im Thorax.

Es kommen vor Carcinome und Sarcome der Lungen und Pleuren, sowie der Mediastinaldrüsen (primärer und metastatischer Art), gummöse Neubildungen, Echinokokkus der Lunge.

Die Symptome (anfangs sehr vieldeutig) sind im wesentlichen: zunehmende Atembehinderung, Hustenreiz, Schmerzen. Später abnorme Vorwölbungen und unregelmässig begrenzte Dämpfungen mit aufgehobenem Atmen, Verdrängungserscheinungen. Sodann gewisse Kompressionserscheinungen: Ausdehnung der Hautvenen (auch am Arm dieser Seite), Oedem der Brustwand, des Halses, Gesichts, Schlingbeschwerden (Oesophaguskompression), neuralgische Schmerzen (Druck auf die Nervenplexus) und Lähmungen (des Armes), Bronchialstenose, Reccurenslähmung (s. S. 40).

Bei malignen Tumoren Kachexie und Drüsenanschwellungen. Häufig hämorrhagische Pleuritis (Krebspartikel im Exsudat?). Bei Echinokokken Durchbruch in den Bronchus möglich (Befund s. Tab. 21, 5 u. 6).

Therapie: ev. Arsenik, Schmierkur oder operativ. Prognosis pessima.

Aneurysmabildung s. unten.

III. Erkrankung der Cirkulationsorgane.

A) Krankheiten des Herzens.

1. Endocarditis acuta.

Die Endocarditis kommt selten primär, meist durch Sekundärinfektion (s. S. 141) zustande bei Polyarthritis rheumatica, nach Scharlach, Masern, Diphtherie, Pocken, Pneumonie, Gonorrhoe, Pyaemie. Man unterscheidet eine gutartige (verruköse) und eine bösartige (ulceröse) Form; bei beiden bilden sich fibrinöse Auflagerungen, in denen die betreffenden Infektionsträger gefunden werden (Eiterkokken, Diplokokken, Gonokokken etc.), bei der gutartigen Form bilden sich nur kleine, warzige Auflagerungen, bei der andern flottierenden Gerinsel und durch Nekrose Ulcerationen, was die embolische Verschleppung des infektiösen Materiales verursacht. Exacerbationen sind auch bei der gutartigen Endocartitis nicht selten (rekurrierende Form).

Die Symptome sind (abgesehen von der Grunderkrankung) häufig nur gering; erhöhtes Fieber, Herzklopfen. Objektiv: Tachycardie, verschieden lautes systolisches Geräusch, klappender II. Pulmonalton, Dilatation des Herzens. Die genauere Diagnose ist oft erst aus den Folgezuständen möglich. Diese sind bei der ulcerösen Form die Embolien, die, da sie meist septisch sind, metastatische pyämische Eiterprozesse (Schüttelfröste) hervorrufen; die gutartige Form kann entweder ausheilen, oder durch narbige Schrumpfung, Verkalkung etc. zur Verkürzung von Herzklappen und zur Stenosierung von Ostien d. h. zu Herzklappenfehlern führen.

Therapie: Ruhe, Eisbeutel, Salicylpräparete, ev. Digitalis.

2. Die Klappenfehler des Herzens.

Unrichtiges Verhalten des Klappenapparates und der Herzostien wird bedingt durch Verdickungen und Verkürzungen der Klappensegel, so dass dieselben nicht mehr genügend schliessen können und durch narbige Verengerungen und Verkalkungen der Ostien; im ersten Falle besteht Insufficienz der Klappe, im zweiten Stenose des Ostiums.

Die genannten pathologischen Veränderungen kommen zustande im Anschluss an akute Endocarditis (s. d.), sodann bei Arteriosklerose (Syphilis, Alkoholismus, Nephritis chron.), ferner z. T. angeboren (bes. d. Klappenfehler des rechten Herzens). Je nach der Lokalisation an den vier Klappen und Ostien entstehen demnach acht verschiedene Arten von Klappenfehlern (Insufficienz der Mitralis-, Tricuspidalis-, Aorta-, Pulmonalis-Klappen und Stenose der gleichnamigen Ostien). Theorie der wichtigsten Klappenfehler siehe im Allgemeinen Teil, Seite 56. Den speziellen klinischen Befund bei denselben veranschaulicht die folgende Tabelle.

Die meisten Herzklappenfehler machen in der ersten Zeit ihres Bestehens nur bei aussergewöhnlichen Anstrengungen des Herzens Symptome, bes. die reine Mitral- und Aorteninsufficienz. Vorgeschrittene Fälle, sodann kombinierte Herzfehler, besonders aber die Mitralstenose schon in früherer Zeit weisen folgende Symptome meist in wechselnder Intensität auf: cardiale Dyspnoe und Cyanose kontinuierlich oder in Anfällen („cardiales Asthma"), Beklemmungsgefühl, Schwindel, Kopfschmerzen, Cirkulationsstörungen (Magen-, Darmkatarrh infolge venöser Stauung), Herzklopfen. Husten (Stauungsbronchitis). Bei lange bestehenden Stauungen im Lungenkreislauf bildet sich die braune Induration (Herzfehlerlunge) aus, auf deren Bestehen die im Sputum dann vorkommenden „Herzfehlerzellen" (s. Tab. 8, 4) hinweisen. Zeitweise Kompensations-

	Mitralinsufficienz	Mitralstenose	Tricuspidalinsufficienz
Hypertrophie	*H. des rechten, H. und D. des linken Ventrikels.*	*H. des rechten Ventrikels.*	*H. des rechten Ventrikels.*
Dilatation	D. u. H. des linken Vorhofs.	D. u. H. des linken Vorhofs.	
Spitzenstoss	Mässig verstärkt, nach *links* verlagert.	Nicht verstärkt oft nach *links verschoben.*	An normaler Stelle.
Epigastr. Pulsation	Meist *vorhanden.*	*Stark sichtbare Pulsation.*	*Vorhanden.*
Geräusch	*Systolisches blasendes G.* neben I. Ton an der Herzspitze, II. Ton leise.	*Diastolisches, oft präsystolisches meist leises rieselndes od. polterndes G.* an d. Spitze, I. Ton sehr laut.	*Systolisches Geräusch am unteren Sternum.*
Töne	*II. Pulmonalton.* stark accentuiert.	*II. Pulmonalton stark accentuiert, oft gespalten.*	*II. Pulmonalton nicht accentuiert.*
Herzdämpfung	*Verbreiterung der D.* zuerst n. *links,* später auch nach *rechts* (zunehmende Dilation u. Hypertrophie des recht. Ventrikels).	*Verbreitung der D. stark nach rechts, wenig nach links* (Verschiebung d. l. Ventrikels durch d. Hypertrophie u. Dilatat. d. rechten).	*Verbreiterung der D. nach rechts,* bes. auch nach oben.
Puls	*Kräftig,* ohne Besonderheiten.	*Sehr klein, von geringer Spannung, oft unregelmässig,* aussetzend.	Meist wenig gefüllt. *Herz-systolischer Jugularvenenpuls, Lebervenenpuls.*
Sonstiges	An der Herzspitze ist systolisches Schwirren *(Katzenschnurren)* fühlbar. Sehr *häufiger* Herzfehler mit *guter* Prognose.	*Schwerer* Herzfehl. Oft *kombiniert* mit anderen Klappenf. (bes. Insufficienz). Häufig *Herzfehlerlunge* (Herzfehlerzellen, Neigung zu Bronchitis. Embol. Starke subjekt. Beschwerd. Cyanose.	Meist *sekundär* bei Kompensationsstörungen der anderen bes. (Mitral-Herzfehler) *„relative Insufficienz“* (s. S. 57). *Starke Stauungserscheinungen.*

Aorteninsufficienz	Aortenstenose	Pulmonalstenose
Starke H. des linken Ventrikels.	*Mässige H. des linken Ventrikels.*	*Starke H. des rechten Ventrikels.*
Weit nach links und unten verlagert. Stark hebender, verbreiteter, massiver Spitzenstoss.	*Etwas nach links verlagert,* meist nicht sehr verstärkt.	Etwas nach *links* verlagert. *Starke epigastrische Pulsation.*
Lautes, giessendes diastolisch. Geräusch über der Sternalmitte. Häufig auch kurzes systolisches Geräusch (relative Mitralinsufficienz etc.) an der Spitze.	*Sägendes, langgezog. diastolisch. Geräusch bes. rechts oben vom Sternum,* übrige Töne meist leise.	*Lautes systolisches Geräusch, oben links vom Sternum.* SystolischesSchwirren fühlbar. *II. Pulm.-Ton schwach.*
Stark nach links verbreitert (bis zur Axillarlinie).	*Verbreitung der D. nach links,* später auch nach rechts.	*Starke Verbreiterung der D. nach rechts,* geringere nach *links* (Verschiebung).
Ausgesprochen *celer.* schnellend. Sichtbarer *Kapilarpuls* (an Fingernägeln diastolisch.Erblassen). Fühlbarer Leberpuls.	*Sehr langsam, träge, von geringer Füllung, klein.*	Ohne Besonderheiten.
Abnormes Tönen der kleinen Arterien (brachialis, radialis, Hohlhandbogen).*Doppelton* der Cruralis, *Doppelgeräusch* (s. S. 67). Häufiger günstiger Herzfehler,*bleibt lange kompensiert.* Kompensationsstörungen sehr bedenklich.	Seltener Herzfehler. Häufig Ohnmachts- u. Schwindelanfälle. *(Gehirnanaemie.)*	In den meisten Fällen *angeboren, oft kombiniert mit anderen Entwicklungsanomalien* des Herzens. *Starke Cyanose, Trommelschlegelfinger.* Tod meist in d. Pubertätsperiode od. vorher

störungen (s. S. 61) bedingen Zunahme von Dyspnoe und Cyanose, ferner Oedeme, Ascites, Hydrothorax, Stauungsniere (Eiweissurin), Stauungsleber und -Milz. Embolien (Gehirn, Niere).

Diagnose: Wichtig ist besonders Ort, Charakter und zeitliches Verhalten des Geräusches und vor allem das Verhalten des Pulses neben dem Herzbefund. (S. Tabelle.)

Therapie: Bei Kompensationsstörungen: Pulv. fol. Digitalis 0,1—0,15 alle $1^1/_2$—2 Stunden bis zur Wirkung (Kontrolle des Pulses!), ev. Digitalis als Infus. (1,0—$1,5/_{120}$ zweistündl.) oder Klystier, Infus. von $3,0/_{150}$ ($^1/_3$ z. Klysma, 2—3 mal tägl.). Fig. 57 und 58 zeigen den Puls bei Mitralstenose vor und nach der Digitaliswirkung. Wird Digitalis in keiner Form vertragen (aber erst dann!), so versucht man: Koffein (0,2 tägl. 4 mal), Spartein (0,0015 tägl. 3 mal), Infus. Adonis vernal. ($5,0/_{150}$), Infus. convallar. majal ($5,0/_{150}$), Tinct. Strophant. (3×10 gtt.), Diuretika. Excitantien. Morphium.

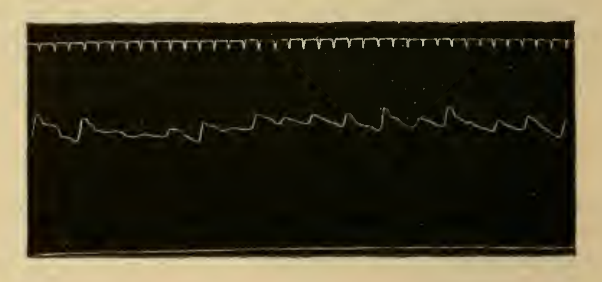


Fig. 57. Puls bei inkompensierter Mitralstenose.



Fig. 58. Derselbe Puls wie Fig. 57, nach Eintritt der Digitaliswirkung.

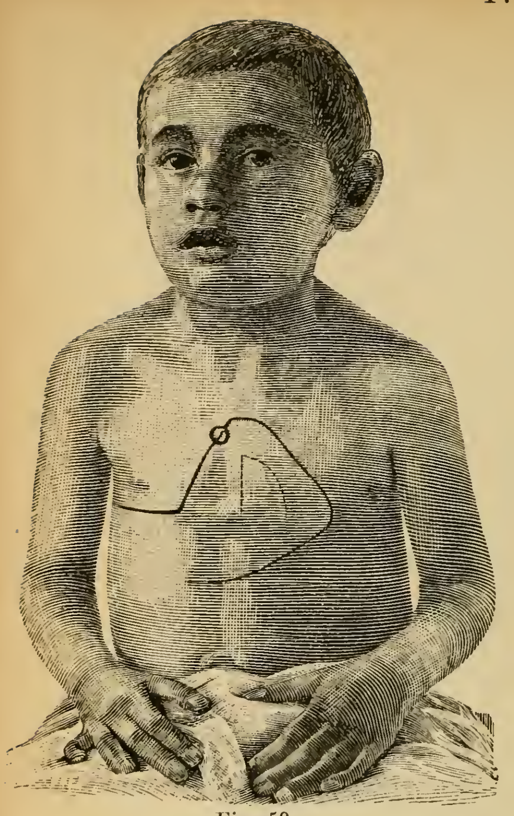
Bei Hydrops der Herzkranken: Kalomel (0,2 tägl. 3—5 mal, am besten nach vorheriger oder gleichzeitiger Digitalisgabe: Pulv. fol. Digital. 0,15; Kolomel 0,2 tägl. 5 Pulv.), gleichzeitig Gurgelungen mit chlors. Kali (Stomatitis!); sodann die übrigen Diuretika (Kali aceticum Diuretin (5—8 gr pro die), Scilla, Tartarus boraxatus etc.), Hochlagerung, Bindenumwicklung, Massage geschwollener Extremitäten, ev. Punktion des Ascites, Hydrothorax, Hydropericard; Scarifikationen der Haut, Anwendung der Kapillartroicarts bei chronischem Oedem der Haut.

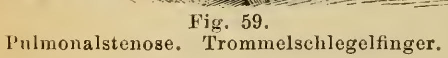
Im Stadium der Kompensation: Vermeidung aller zu starken körperlichen Anstrengungen (Radfahren!), Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr (kein Alkohol!), roborierende Ernährung, kalte Abwaschungen, regelmässiges Gehen, Badekuren (Nauheim, Kissingen etc.).

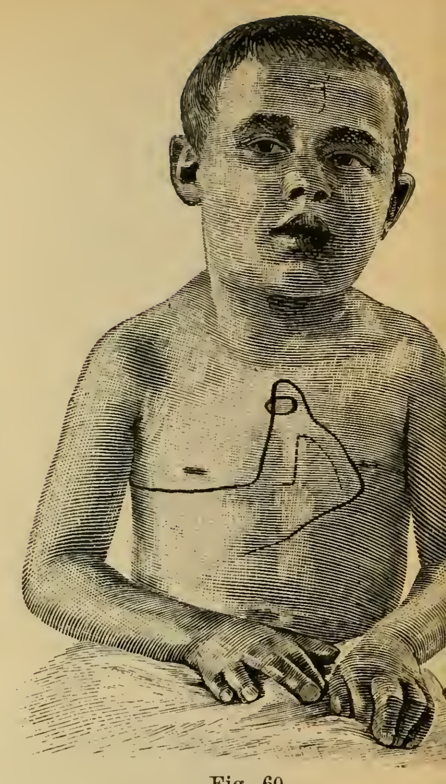
Die angeborenen Herzfehler.

Die in der vorstehenden Tabelle wegen ihrer Seltenheit nicht angeführten Klappenfehler (Tricuspidalstenose und Pulmonalinsufficienz) kommen ebenso wie die Pulmonalstenose meist infolge angeborener Verengungen oder Defekte zu stande, häufig kombiniert mit anderen Entwicklungsanomalien (Offenbleiben des for. ovale, des ductus Botalli, Defekte im Ventrikelseptum, im Ursprung der grossen Gefässe).

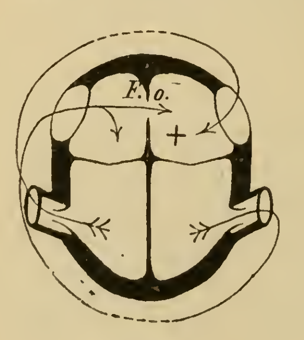
Umstehende Photographien zeigen den Befund von zwei derartig kranken Knaben aus dem Bamberger städtischen Krankenhause. Ich verdanke die Fälle der Liebenswürdigkeit des Herrn Medizinalrat Dr. Roth. Fig. 59 ist eine typische Pulmonalstenose (Cyanose, Hypertrophie des rechten Ventrikels, Verschiebung des linken; breite Herzdämpfung (normale Dämpfungsfigur gestrichelt), systolisches Geräusch an der Herzbasis am lautesten über der Stelle des kleinen Kreises, Trommelschlegelfinger). Fig. 60 zeigt ausser den Symptomen der Pulmonalstenose noch einen über dem oberen Sternum liegenden, der Herzdämpfung aufsitzenden Streifen gedämpften Schalles (offener ductus Botalli?); ausserdem besteht hier eine alte spastische Monoplegia brachialis wohl infolge früherer Embolie (aus dem rechten Herzen durch offenes foramen ovale?)



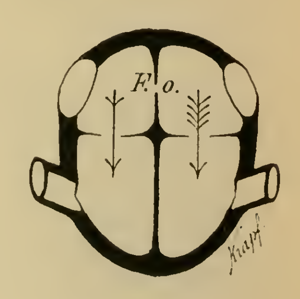

Fig. 59.
Pulmonalstenose. Trommelschlegelfinger.


Fig. 60.
Pulmonalstenose.

Bei offenem For. ovale (s. Fig. 61 a und b.) tritt das venöse Blut z. T. aus dem rechten Vorhof (ohne die Lunge passiert zu haben) in den linken Vorhof und Ventrikel, wenn infolge gleichzeitiger sonstiger Störungen



a



b

Fig. 61. Offenes Foramen ovale.
Schema der Cirkulation bei Systole (a) und Diastole (b).

im Klappenmechanismus (Pulmonalstenose, Tricuspidalinsufficienz) der Blutdruck im rechten Herzen abnorm gesteigert ist (Mischung des venösen mit dem arteriellen Blut, daher die besonders starke Cyanose).

Die Prognose ist infolge der stets vorhandenen ungenügenden Arterialisierung des Blutes und der meist schwächlichen Entwicklung der Kinder (Neigung zur Tuberkulose, zu schweren Kompensationsstörungen) stets eine ungünstige. Die Kinder werden selten älter wie 10—15 Jahre.

3. Idiopathische Herzhypertrophie.

Man bezeichnet als solche alle die Fälle von Hypertrophie, bei welchen kein Klappenfehler nachweisbar ist (reine Töne).

Hypertrophie des linken Ventrikels entwickelt sich bei abnormen Widerständen im grossen Kreislauf; bei Arteriosklerose (starres Arterienrohr) und bei Schrumpfniere (erhöhter Blutdruck infolge toxisch bedingter Kontraktur der kleinen Gefässe); ferner bei überreichlicher Flüssigkeits- und Nahrungszufuhr (Biergenuss), sowie bei andauernden körperlichen Ueberanstrengungen (Athleten, Turner, Ruderer etc.).

Hypertrophie des rechten Ventrikels entwickelt sich bei abnorm erhöhten Widerständen im kleinen (Lungen-)Kreislauf, bei Emphysem (siehe dieses) bei schrumpfender Pleuritis und Pneumonie, bei Atelektase, bei Kyphoskoliose.

Die Symptome sind dieselben wie bei den Klappenfehlern. Bei Insufficienz der Muskulatur des betreff. Ventrikels treten die Erscheinungen der Kompensationsstörung ein (s. S. 61), bei starker Dilatation treten relative Insufficienzen (systol. Geräusch) ein.

Therapie: Feststellung des aetiologischen Moments und Beseitigung desselben, sonst wie bei den Klappenfehlern.

4. Herzmuskelerkrankungen.

Fettige Degeneration des Herzmuskels ist der häufige Ausgang der mit Hypertrophie und Dilatation ver-

bundenen Herzkrankheiten (Klappenfehler, idiopathische Erkrankungen). Man erkennt dies an dem Versagen der Digitaliswirkung (der kranke Herzmuskel vermag die Dilatation nicht mehr zu überwinden). Durch gewisse toxische Substanzen (Alkohol-, Typhus-, Scharlach-, Diphtherieinfektion), ferner bei Anaemie Inanition etc. wird der Eintritt der fettigen Degeneration besonders häufig hervorgerufen.

Schwielige Degeneration, Myocarditis (streckenweise Umwandlung der Muskulatur in sehniges Bindegewebe) kommt bei Erkrankungen der Koronararterien (Arteriosklerose, Syphilis) zu stande. Die wichtigsten Symptome sind: Beklemmungsanfälle, Angina pectoris (s. d.), embolische Prozesse (wandständige Thromben). Hyperthrophie und Dilatation des Herzens und bes. auffällige Arythmie des Pulses, Aussetzen der Herzthätigkeit. Kompensationsstörungen sind stets gefährlich. Häufig in Verbindung mit idiopathischer Hypertrophie. Herzruptur, Aneurysmabildung kann vorkommen.

Therapie: s. Herzklappenfehler; ev. Jodkali, Schmierkur, Morphium.

5. Nervöse Herzkrankheiten.

Nervöses Herzklopfen (Gefühl starker Herzaktion) mit oder ohne Tachycardie (Beschleunigung der Herzthätigkeit) findet sich teils anhaltend bei Morb. Basedowii (s. Atlas der Nervenkrankheiten), teils vorübergehend bei Neurasthenikern, bei Blutarmen nach starken körperlichen Anstrengungen, bei Aufregungen, bei Hypochondern, verhältnismässig selten (meist nur im Stadium der Kompensationsstörung) bei Herzklappen- und Herzmuskelerkrankungen,

Therapie: Abhärtung, kühle Abreibungen, regelmässige körperliche und geistige Thätigkeit, Eisen, Brom etc. Kalte Kompressen, Bädergebrauch (kohlensaure B.).

Angina pektoris (Stenocardie), Anfälle von hoch-

gradiger Schmerzhaftigkeit und Beklemmung in der Herzgegend, ausstrahlend in den Arm, die Schultern, den Rücken. Collapsähnlicher Zustand.

Vorkommen bei Nervösen, bei starken Rauchern, Sklerose der Kranzarterien, bei Mediastinaltumoren.

Therapie: Hautreize (Senf), heisse oder eiskalte Kompressen, Morphiuminjektion, Chloralamid (2—3 gr), Nitroglycerin (0,003 pro die), Natr. nitrosum ($2^0/_0$), Elektricität etc.

Fettherz: Man versteht darunter eine Reihe von abnormen Empfindungen bei Fettleibigen, die zum grössten Teil nervöser Natur sind, z. T. aber auch auf mangelhaftem Verhalten des Herzmuskels beruhen.

Symptome: Oppressionsgefühl, Dyspnoe, Herzklopfen, schmerzhafte Empfindungen etc.

Therapie: Regelung der Flüssigkeits- und Nahrungszufuhr. Steigerung der Muskelarbeit durch regelmässiges Bergsteigen (Kontrole des Arztes!) und anderweitige gymnastische Uebungen.

B) Krankheiten des Herzbeutels.

6. Pericarditis: Meist sekundär nach Polyarthritis rheumatica, Scharlach, Diphtherie; bei Schrumpfniere, Alkoholismus im Anschluss an Pleuritis, Phlebitis, bei Tuberkulose etc.

Man unterscheidet die fibrinöse (zottiger Beschlag), exsudative, hämorrhagische (Tuberkulose, Neubildungen), eitrige (Pyaemie) Form.

Symptome: Heftige, stechende Schmerzen in der Herzgegend, Schmerzen beim Schlingen, Beklemmungsgefühl, Angst, Atemnot. Unregelmässiges Fieber, abgeschwächter Spitzenstoss.

Bei der trocknen Pericarditis: lautes, kratzendes pericarditisches Reiben, nicht synchron mit der Herzthätigkeit, bes. über dem oberen Sternum; mit zunehmendem Exsudat verschwindet es (bei der Resorption erscheint es wieder).

Bei exsudativer Pericarditis (s. Schema 62) ist die Herzdämpfung beträchtlich nach allen Seiten verbreitert, von dreieckiger Figur (s. Tab. 49), der Spitzenstoss ist, wenn überhaupt innerhalb der Dämpfung (nicht am Rand wie bei Hypertrophie und Dilatation) fühlbar. Die Herztöne sind sehr leise aber rein hörbar, der Puls beschleunigt, manchmal irregulär.

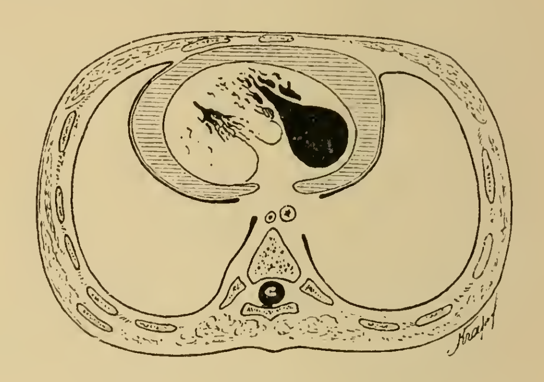


Fig. 62. Pericarditis exsudativa.

Bei der Resorption des Exsudates entsteht ausgedehnte, oft totale Verwachsung des Herzbeutels (Concretio, Synechie des Pericards), was u. U. zu Störungen in der Herzthätigkeit (sek. Degeneration und Atrophie des Herzmuskels) führen kann. Objektiv kann darauf hinweisen: systolische Einziehung in der Gegend des Spitzenstosses, pulsus irregularis (Fig. 63) und paradoxus (s. S. 68), diastolischer Venencollaps (Einsinken der Ven. jugul. in der Diastole.)



Fig. 63. Pulsus irregularis bei Herzbeutelsynechie.

Prognose: abhängig von der Aetiologie. Probepunktion (5. Intercostalraum links vom Sternum).

Therapie: Digitalis, Strophantus, Morphium, Eisbeutel, Senfpapier, ruhige Lage, Diuretika. Bei grossem Exsudat Punktion mit Aspirationsspritzen, bei Eiteransammlung chirurg. Behandlung.

7. Hydropericard (Herzbeutelwassersucht).

Ansammlung von Transsudat bei allgemeiner venöser Stauung (Herzfehler im Stadium der Kompensationsstörung), bei akuter Nephritis, bei schweren Anaemien.

Symptome: Dyspnoe, Angstgefühl, Beklemmung, Hustenreiz. Objektiv: Vergrösserung der Herzdämpfung wie bei 6., abgeschwächter Spitzenstoss, leise, dumpfe aber reine Töne, kein Reibegeräusch.

Therapie: Behandlung des Grundleidens, also Diuretika, Digitalis, Kalomel etc. ev. Punktion.

Haemopericard: Blutansammlung im Herzbeutel findet sich nach Verletzungen, Bersten eines Aneurysmas der Aorta, der Coronararterien, bei Herzruptur (Myocarditis etc.).

Symptome wie oben, plötzliche Anaemie, Coma, Exitus.

Pneumopericard: Luftansammlung im Herzbeutel (bei Perforationen von Lungen- oder Abdominalabcessen) bedingt Aufhebung der Herzdämpfung, metallische Geräusche bei der Herzbewegung und Metallklang bei der Stäbchenplessimeterperkussion (wie bei Pneumothorax). Prognose infaust.

C) Krankheiten der Gefässe.

8. Arteriosklerosis. Verlust der Elasticität des Arterienrohres durch Verdickung der Intima, Einlagerung von Kalksalzen in Intima und Media, Verfettung derselben, atheromatöse (erweichende) Geschwüre der Intima. Schlängelung und Rigidität der Gefässe (A. temporalis radialis, brachialis). Vorkommen im Alter (bes. an Aorta, Art. temporalis, brachialis, Coronar-

arterien), im früheren Lebensalter bei Alkoholismus, Syphilis, Bleivergiftung, Gicht, chron. Nephritis etc.

Infolge der erhöhten Widerstände im grossen Kreislauf (Starre des Rohres) entwickelt sich Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels. Oft systolische Geräusche. Puls träge (Fig. 64), Arterienrohr hart fühlbar.



Fig. 64. Pulsus tardus bei Arteriosklerose.

Folgezustände: Embolien (Fibringerinselbildungen) und Haemorrhagien (Miliaraneurysmen) bedingen Apoplexien, Störungen in der Blutcirkulation des Gehirns verursachen Schwindelgefühl, Kopfschmerz, Sausen etc. Stenocardische Anfälle, (Coronararterien), Schrumpfnierenentwicklung. Aus Verkalkung der Radialis darf man nicht auf allgemeine Arteriosklerose schliessen, bei Arteriosklerose der Aorta kann die Radialis auch normal sein; daher oft nur Wahrscheinlichkeitsdiagnose. Prognose dubiös.

Therapie: Leichte Karlsbader- oder Kissinger Kuren. Bäder (kohlensaure, Soolbäder etc.) mit Vorsicht. Ev. Jodkali, sonst symptomatisch.

9. Aneurysma Aortae.

Vorkommen bei Arteriosklerose, bei Syphilis. Sitz meist an der Aorta ascendens oder am Arcus. Pulsierende Geschwulst im 2. und 3. Intercostalraum links vom Sternum. Dämpfung über oder neben dem oberen Internum, bei grossem Aneurysma mit Herzdämpfung zusammenhängend. Lautes, schwirrendes, systolisches

(auch diastolisches) Geräusch. Fühlbares Schwirren. Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels. Radialpulse ungleich. Prognose infaust. Versuch mit Jodkali, Ergotin. Pelottenkompression. Ev. chirurgisch.

IV. Krankheiten der Digestionsorgane.

A) Krankheiten der Mund- und Rachenhöhle.

1. Stomatitis. Entzündung des Zahnfleisches ist in den meisten Fällen infektiöser oder toxischer Natur.

St. catarrhalis (Schwellung, Rötung, Schmerzhaftigkeit des Zahnfleisches, der Wangenschleimhaut: starke Salivation, Foetor ex ore, Zersetzungsvorgänge, Epithelabstossung, Bakterienwucherung) bei kariösen Zähnen, chemischen Schädlichkeiten (Säuren, Tabak), bei anderen Infektionskrankheiten (Masern, Syphilis).

St. necrotica. Steigerung obiger Erscheinungen zum nekrotischen Zerfall der Schleimhaut, wacklig werdende Zähne, Blutungen, eitrig-schmieriger Zahnfleischbelag, hochgradigste Schmerzhaftigkeit und Salivation, Lymphdrüsenschwellung. Uebergang zur

St. ulcerosa; nach Abstossung der verschorften Teile zeigen sich flächenförmige Geschwüre (bes. in den Lippen-Kieferwinkeln, an den Zahneindrücken der Wangenschleimhaut), Vorkommen bes. bei Quecksilbervergiftung (Kalomel, graue Salbe, bei Fabrikarbeitern).

St. aphthosa (Aphthen), eine durch (noch unbekannte) Infektionserreger bei Kindern (durch Milch bei Maul- und Klauenseuche der Kühe?) verursachte Erkrankung der Mund-, Zungen- und Gaumenschleimhaut. Kleine, rundliche, weisse, von rotem Hof umgebene und etwas eingesunkene Fleckchen (fibrinöses Exsudat in der nekrotischen Mucosa).

Bednar'sche Aphthen: meist bedeutungslose atrophische weisse Stellen am harten Gaumen von Säuglingen.

Therapie: Reinlichkeit, Zahnpflege, ev. Aussetzen mit Hg-Behandlung; Gurgeln mit adstringie-

renden Mitteln (Tannin, Alaun, Borax in 1—5% Lösungen), antiseptischen Mitteln (1—2% Karbolsäure etc.), Kali-Hypermanganicum (0,1%), Kali chloricum (2%), Wasserstoffsuperoxydlösung (2%); Einpinseln mit Myrrhentinktur, Ratanhiatinktur; in schweren Fällen Lapisätzung.

Soorbeläge (s. S. 120) pinselt man mit Boraxlösung (5%), mit Resorcinlösungen (1—2%).

2. Glossitis.

Parenchymatoese Glossitis (Abscessbildung, Fieber, Schwellung, hochgradige Schmerzhaftigkeit der Zunge, auch Atembehinderung) behandelt man mit Eis, frühzeitiger Incision.

Glossitis dissecans (Bildung zahlreicher Einkerbungen, Excoriationen der Zunge), Aetzungen mit Lapis infernal.

Leucoplacia linguae (Lingua geographica, Tylosis) besteht in der Bildung weisslich trüber Epithelverdickungen auf Zunge aber auch der Wangenschleimhaut (ohne Bedeutung, wird oft fälschlich für luetisch gehalten!).

Angina Ludovici: parenchymatöse Entzündung des Bodens der Mundhöhle, Schwellung der submaxillaren Speichel- und Lymphdrüsen, schwerer Allgemeinzustand (Gefahr des Glottisoedems).

Therapie: frühzeitige Incisionen.

3. Angina (Mandelentzündung).

Infektiöse Erkrankung der Tonsillen, Erreger die Eiterkokken.

A. catarrhalis bei Scharlach, Stomatitis aphthosa, etc.): Rötung, Schwellung, Schmerzhaftigkeit der Tonsillen und des weichen Gaumens. Kein Belag. Fieber, Kopfschmerzen etc.

A. lacunaris (häufigste Form): Bildung von einzelnen Eiterpröpfen in den Mandellakunen (nicht zusammenfliessend). Drüsenschwellungen.

A. necrotica: Bildung von schmierigen, grauweissen Belägen, Zäpfchen frei! (Diphtherieverdacht! Mikroskopische und bakteriologische Untersuchung s. S. 28).

A. diphtheritica, weisse Beläge, progressiv von beiderseits her gegen den Gaumen und uvula zu, bis bis zum Zusammenstossen (s. S. 138).

A. parenchymatosa, Abscessbildung, Mandel und Gaumenbogen (meist nur einer Seite) stark angeschwollen und gespannt, sehr grosse Schmerzhaftigkeit, Schlingen unmöglich.

Therapie: Gurgelungen mit chlors. Kali (2⁰/₀), Alaun, übermangansaurem Kali, Karbollösungen. Inhalationen damit. Eis. Priessnitzscher Umschlag: bei Abscess Breiumschläge, frühzeitige Incisionen.

4. Chronische Tonsillarhypertrophie, Kindern meist angeboren. Neigung zu Anginen. Behinderung der Atmung und des Sprechens (nasale Sprache), Schnarchen, unruhiger Schlaf. Häufig bei Skrophulose.

Therapie: Ernährung, Salzbäder, Abreibungen, Excision der stark hypertrophischen Teile mit Tonsillotom oder Knopfmesser.

5. Pharyngitis chronica sicca.

Chronischer Rachenkatarrh kommt häufig zusammen mit chronischem Retronasalkatarrh vor bei Rauchern, Alkoholikern, bei Anaemischen etc.

Atrophie der Schleimhaut (blass, glatt, wie lakiert aussehend, häufig mit zähem Sekret oder Borken bedeckt). Lästiges Trockenheitsgefühl, Brennen und Kratzen im Hals, fortwährendes Räuspern, Vomitus matutinus (lebhafte Reflexerregbarkeit).

Therapie: Nasendouche (Kochsalz, Natr. bicarbon., Alaun), Einblasung von Sozojodol, Tannin, Argent. nitr. (0,3—0,5 auf 10 Amylum); Einpinselung mit Jodglycerin, etc. Inhalationen, Badekuren (Reichenhall, Ems, Kreuznach etc.).

Adenoide Vegetationen des Nasenrachenraumes s. S. 37.

Therapie: Exstirpation, Galvanokaustik.

Retropharyngealabscess s. S. 81. Therapie: sofortige Incision.

Gaumenlähmungen, Schlundlähmungen (postdiphtheritische) s. Atlas der Nervenkrankheiten.

B) Krankheiten der Speiseröhre.

Entzündliche Prozesse (durch Katarrh, chemische reizende Stoffe), Ulcerationen (Anätzungen, tuberkulöse, luetische, Decubitalgeschwüre) sind nicht häufig und nur in ihren Folgen (Stenosenbildung) von wesentlicher Bedeutung. Ausbuchtungen (Divertikelbildung) siehe Seite 82.

6. Oesophagusstenose.

Speiseröhrenverengerung kommt zu stande durch Kompression von aussen (Mediastinalgeschwülste, Aortenaneurysma, entzündliche Prozesse, verkäste Bronchialdrüsen, durch Obturation (eingeklemmte Fremdkörper, Sooransammlung), durch Narbenverengerungen (syphilitische Narben, Anätzungen etc., sodann durch Krebs der Speiseröhre (häufigste Ursache).

Mit der allmählich zunehmenden Stenosierung treten Schluckbeschwerden auf, feste Bissen verursachen das Gefühl des Steckenbleibens und das Repurgitieren wieder, Aufstossen, Erbrechen. Die Abmagerung erreicht bei den stärkeren Stenosenbildungen und schliesslich vollständiger Inanition die höchsten Grade.

Das wichtigste Ergebnis liefert die Sondenuntersuchung (s. S. 29 und 82), die auch über die Natur der Stenose Aufschluss geben kann. Sitzt die Stenose in der Höhe von 23 cm (ab Schneidezähne), so spricht dies für Drüsentumoren, Aneurysma etc., wenn erst bei 40 cm (oder kurz vorher) Stenose besteht, so ist Carcinom der Cardia zu diagnosticieren. Narbige Stenosen (Anamnese) sitzen öfters ganz oben am Ein-

gang der Speiseröhre. Für Carcinome spricht auffällige Kachexie, Metastasenbildung, höheres Alter.

Therapie: ev. chirurgisch (Sondenerweiterung nach Oesophagotomie, Magenfistelernährung); ausserdem: Flüssige, breiige Kost, Ernährung mit Schlundsonde, Ernährungsklystiere (Milch, Eier, Fleischsaft etc. siehe Abschn. V), Morphium.

C) Krankheiten des Magens.

7. Gastritis acuta.

Der akute Magenkatarrh ist teils infektiös, toxisch bedingt (Infektionskrankheiten, Cholera nostras), teils direkte Folge von Diätfehlern.

Symptome: Magendruckgefühl, Appetitlosigkeit, Uebelkeit, Erbrechen, Aufstossen. Verminderte Salzsäureproduktion.

Therapie: Diät, Salzsäuremixtur, leichte Purgantien.

8. Gastritis chronica.

Vorkommen bei Alkoholismus, Anaemie, Nephritis chronica, Herzkranken (Stauungskatarrh), schlechten Zähnen etc. Häufig mangelnde Salzsäuresekretion (aber nicht in allen Fällen). Druckempfindlichkeit der Magengegend, anhaltend schlechter Appetit, mässige Abmagerung; Uebelkeit, Aufstossen (besonders nüchtern; Schleimerbrechen. Sodbrennen (Gärungsmilchsäure!). Hypochondrie.

Diagnose: Carcinom auszuschliessen (Kachexie, ev. Palpationsbefund, Anamnese). Eruierung der Ursache (Nephritis, Herzfehler, Alkoholismus etc.). Untersuchung des Magensaftes! (s. S. 85).

Therapie: Behandlung des Grundleidens. Regelung der Diät (Vermeidung fetter, schwerverdaulicher Speisen). Zeitweise Milchkur. Kalte Abreibungen, Massage der Magengegend. Regelung der Stuhlentleerung (Klysmen mit Oel, Glycerin, Wasser). Marienbader-, Karlsbader-, Kissinger Kuren.

Acid. muriat. dilut. tgl. nach den Mahlzeiten (bei Anaciditat), Stomachica; ev. Magenausspülung mit Borsäurelösungen etc.

Gastritis phlegmonosa, Abscessbildungen in und unter der Mucosa kommen vor bei septischen Infektionen. Prognose infaust.

9. Ulcus ventriculi.

Das chronische Magengeschwür sitzt meist in der Nähe des Pylorus und an der kleinen Curvatur. Es durchbohrt die Magenwand verschieden tief.

Ursache: Cirkulationsstörungen verschiedener Art, infolge deren gewisse Bezirke anämisch werden und so der „Selbstverdauung“ verfallen (häufig bei Anaemien, bei Frauen).

Symptome: lokalisierbare Schmerzen spontan, nach dem Essen und bei Druck. Hyperacidät (im nüchternen Magen HCl), Sodbrennen. Häufiges Erbrechen, Obstipation. Zeitweise Haematemesis (schwarzes Blut resp. Stuhl). Bei der Ausheilung bilden sich narbige Verwachsungen (Sanduhrmagen, Pylorusstenose). Oft finden sich die ulcera multipel. Nicht selten entwickelt sich auf dem Boden der ulcus-Narbe später sekundär ein Magencarcinom. Gefahr der Perforationsperitonitis bei tiefgreifendem ulcus.

Diagnose: Lokalisierbare Schmerzen und Bluterbrechen am wichtigsten. Auszuschliessen nervöse Dyspepsie. In manchen Fällen (latentes ulcus) fehlen die charakteristischen Symptome ganz.

Therapie: Ulcus (Speisezettel s. Abschnitt V), Bettruhe, heisse Umschläge (mit Pausen), flüssige Kost (Milch, Eier, Suppe) — Natr. bicarbon. mit Wismut (30: 1,5) messerspitzenweise. Karlsbader Mühlbrunnen. Grosse Wismutdosen in schleimigen Vehikeln (10—20 g).

Ulcus duodenale: Mitunter nach Hautverbrennungen. Häufig ohne Symptome, ev. Blutungen (schwarzer Stuhl, auch Haematemesis), Peritonitische Erscheinungen, Schmerzen besonders im rechten Hypochondrium.

10. Carcinoma ventriculi.

Meist bei Leuten von 40—60 Jahren. Cylinderepithelkrebs (diffuser Scirrhus oder einzelne Carcinomknoten). Sitz meist am Pylorus und kleiner Curvatur.

Ganz allmählicher Beginn. Appetitlosigkeit, Kräfteverfall. Magenbeschwerden, Schmerzen, Aufstossen, Sodbrennen (Gärungsmilchsäure!). Erbrechen von Speisen, Stagnation der Speisen, Blutbrechen (kaffeesatzähnliche Massen) häufig vorhanden (Darstellung der Haeminkrystalle s. Tab. 6, 3). Zunehmende Kachexie, Anacidität, viel Milchsäure im Magensaft. Häufig Tumoren der Magengegend fühlbar (wenig verschieblich bei der Respiration, falls nicht mit der Leber verwachsen). Metastasen (bes. in der Leber).

Dauer $^1/_2$—$1^1/_2$ Jahre.

Therapie: Symptomatisch. Leicht verdauliche Nahrung (Fleischsaft, Kindermehle, Milch, Eier). Salzsäure. Condurangoextrakt. Ev. Gastroenterostomie.

Bei frühzeitiger Diagnose (circumskripte Tumoren, fehlende HCl.) ev. Radikalextirpation.

11. Dilatatio ventriculi.

Am häufigsten kommt Magenerweiterung zu stande bei Pylorusstenose (narbige Stenose nach ulcus, Tumorenbildung, Carcinom; selten Kompression von aussen, durch Tumoren der Lebergegend, Wanderniere etc.). Erst wird die Stenose kompensiert durch Hypertrophie der Magenmuskulatur, dann tritt meist zunehmende Dilation ein. Infolge der Speisenstagnation entstehen Gärungsprozesse. Atonische Dilatation bei direkter Ueberdehnung (Fressern, Säufern, bei chron. Katarrh). Meist besteht Hyperacidität.

Symptome: Magenschmerzen 2—5 Stunden nach dem Essen, in dieser Zeit oder noch später (Nachts) Erbrechen grosser Massen. Sodbrennen, saures Aufstossen. Appetit meist gut. Trotzdem zunehmende Abmagerung. Nach dem Erbrechen Nachlassen der Schmerzen. Der dilatierte Magen ist häufig von aussen sichtbar, auch seine Peristaltik. Plätschergeräusch.

Nachweiss durch Aufblähung mit CO_2 oder Wasseranfüllung (s. S. 85 und Tab. 51b), der Magen ist dann dilatiert, wenn er dabei die Nabelhöhe erreicht oder überschreitet.

Therapie: Ulcuskur (s. d.). Regelmässige Magenausspülungen (abends oder früh), gehacktes Fleisch, Milch, Brei, Eier. Massage, Elektricität. Bei nicht vorschreitender Ernährung (Körpergewicht!): Pyloroplastik resp. Gastroenterostomie. Ev. Ernährungsklystiere. Gegen die Gährungsbeschwerden: Magnes. usta mit carb. pulver. Messerspitzenweise. Borsäure-Ausspülungen.

Für die Beurteilung der Prognose eines operativen Eingriffs ist die Unterscheidung, ob es sich um gutartige (Narben-) oder um maligne (krebsige) Pylorusstenose handelt, sehr wichtig.

Pylorusstenose:

	Benigne	Maligne
Dauer . . .	lang (5—15 Jahre)	kurz ($^1/_2$—$1^1/_2$ Jahre)
Verlauf . . .	mit besseren Intervallen	progressive Verschlechterung
Tumor . . .	fehlt meist (selten gutartige Hypertrophien)	meist vorhanden
Appetit . . .	fast stets gut	schlecht
Salzsäure . .	meist vorhanden	fehlt fast immer
Milchsänre . .	fehlt meist	stets vorhanden
Erbrechen . .	wirkt erleichternd	erschöpft den Patient

12. Dyspepsia nervosa.

Man kann die einfache nervöse Form, Magendruck, Schmerzen, Erbrechen, keine Hyperacidität) unterscheiden von der Dyspepsia acida (starke Hyperacidität nebst obigen Symptomen). Ernährungszustand meist gut. Häufig bei Chlorotischen, Nervösen.

Diagnose: ulcus auszuschliessen (was nicht immer möglich!).

Therapie: kalte Abwaschungen, viel Bewegung, ev. Eisen. Kräftige Kost, Massage, Elektricität. Bäder Psychotherapie.

D) Krankheiten des Darmes.

13. Darmkatarrh.

Catarrhus intestinalis acutus bei Verkältungen, Infektionskrankheiten, akuten Vergiftungen. Symptome: Leibschmerzen, Koliken, Durchfälle, Tenesmus, Grünfärbung (durch unzersetzte Galle), Schleimbeimengungen (bes. bei Dickdarmkatarrh). Erschöpfung bei schweren Katarrhen.

Therapie: Bettruhe, heisse Umschläge, Glühwein, Heidelbeerwein, Cacao, Schleimsuppen, Opiumpulver (0,03—0,05 öfters), Opiumtanninpulver, Tannigen 1,0 etc.

Catarrh. intestinal. chronicus bei Infektionskrankheiten, Säufern, bei Nieren- und Leberkranken etc.

Symptome: Abwechselnd Diarrhöen mit hartnäckiger Verstopfung monate- und jahrelang, unbehagliches Gefühl im Leib, Flatulenz, Meteorismus. Reichliche Schleimbeimengungen. Bei Dünndarmmitbeteiligung reichliche unverdaute Nahrungsbestandteile (Lienterie). Bei ulcerösen Prozessen im Colon eitrig-blutige Beimengungen.

Enteritis membranacea: schmerzhafte Ausscheidung von schleimigen Fetzen, nervöser Dickdarmkatarrh, Kolikanfälle bei Neurasthenikern.

Therapie: Karlsbader Kur (Kissingen); Milchkur, warme Wickelungen, Massage; regelmässige Einläufe. Vermeidung von schwerverdaulichen (bes. Mehl-) Speisen, von fettem Fleisch, Salaten. Verbot des Alkoholgenusses.

Bei Säuglingen manifestiert sich akute Enteritis (verdorbene Milch, Infektion) durch grünliche, häufige Durchfälle, häufig mit Erbrechen, Entkräftung; bei chronischem Durchfall zunehmende Kachexie (Paedatrophie) infolge von progressiver Atrophie der gesamten Magen-Darmschleimhaut.

Therapie: Aussetzen mit der Milch, einige Tage nur wässerige Schleimabkochungen (Hafermehle), Kindermehlzusatz; Versuch mit Fettmilch, Biederts Rahm-

gemenge u. a. Salzsäuremixtur, schleimige Dekokte, Mixtura gummosa mit Bismuth. subnitr. ($^1/_{100}$) etc.

14. Darmtuberkulose.

Meist bei Phthisikern als Komplikation s. S. 134.

Darmsyphilis.

Syphilitische Ulcerationen kommen nicht so selten im Rectum vor, sie heilen häufig mit Hinterlassung stenosierender Narben (trichterförmige Stenose).

Symptome: Diarrhöen, Blutentleerungen, Tenesmus etc.

Therapie: antiluetische Kur. Bei Stenose chirurgische Dilatation.

15. Darmkrebs.

Im Dünndarm selten, bildet solide, meist weit verschiebliche, cirkumskripte Tumoren. Ev. Symptome des Darmverschlusses. — Am häufigsten das Rectumcarcinom, das häufig lange Zeit keine Symptome, später chronische Diarrhoe, Tenesmus, Schleim-Blutabgang, Erschwerung der Stuhlentleerung, Ischias etc. verursacht. Manchmal wird man durch zunehmende Kachexie, ev. sogar erst durch Lebermetastasen zur Digitaluntersuchung des Rectums veranlasst.

Therapie: ev. chirurgisch.

16. Darmstenose und -Verschluss (Ileus).

Ursache: Fremdkörper, Kotstauungen, Geschwülste, narbige Strikturen, Achsendrehung, Incarcerierte Hernie, Invagination (bei Kindern), bei Darmabklemmung (innere Hernien, patholog. Ligamente).

Bei Verengerung: Erschwerung der Stuhlentleerung (bandartiger, kugeliger Kot), Leibschmerzen, Meteorismus, Uebelkeit.

Bei Verschluss: Sistieren der Stuhlentleerung, auch kein Flatusabgang, Aufblähung der Därme (bei Dickdarmverschluss bes. die Flanken aufgebläht, bei Dünndarmverschluss bes. die Dünndarmschlingen in der Mitte des Leibes in lebhafter und schmerzhafter Peristaltik

sichtbar); heftiger Brechreiz und Leibschmerz, erst galliges, dann fäculentes Erbrechen (Miserere), fortwährendes Aufstossen, Singultus; hochgradige Prostration.

Diagnose: Eruierung der Ursache, Untersuchung der Bruchpforten, bei Intussuseption blutig schleimige Entleerungen, wurstförmiger Tumor.

Therapie: Sofortige Laparotomie (resp. Herniotomie). Opium (0,05 alle 2 Stunden), Eis, Magenausspülungen, Rectumeinläufe.

17. Habituelle Obstipation.

Bei Nervösen, Hypochondern, Anämischen, bes. bei Kindern und Frauen. Bei chronischen Katarrhen, sitzender Lebensweise.

Therapie: Mehr Gemüse, Obst, Schwarzbrot, Kleienbrot. Bewegung im Freien, Massage des Abdomen, Abreibungen. Glycerin- — Oel- — Wasserklystiere. Faradisation. Kuren in Kissingen, Karlsbad, Franzensbad etc. Ev. zeitweise Rhabarber, Sagradawein, Tamarinden, Bitterwässer.

Bei Haemorrhoiden: Kalte Abwaschungen, Sorge für regelmässige Stuhlentleerung (siehe oben), Haemorrhoidalpessare, Radikaloperation.

18. Darmparasiten.

1. Bandwürmer (s. S. 126) verursachen unangenehme Sensationen, Verdauungsbeschwerden, nervöse Zustände, Diarrhöen etc.

   Man gebe bei Verdacht Ricinusöl und untersuche den Stuhl auf Proglottiden und Eier.

   Therapie: Extract. filic. maris 2,0 in Kapseln 5—6 Stück in $^1/_2$ Stunden zu nehmen — nach 3 Stunden 1 Löffel Ricinusöl 2stl. Man achte darauf, ob der Kopf abgegangen.
2. Ascariden (s. S. 125): Santonin 0,05 mehrmals tgl. 1 Pulver.
3. Oxyuren (s. S. 125) verursachen lästiges Afterjucken: Klystiere mit Knoblauch in Milch zerrieben, Naphthalin $4 \times 0{,}15-0{,}4$; Ricinusöl. Kalomel.

4. Anchylostomum (s. S. 125): Bandwurmkur, Drastika.

E) Krankheiten des Bauchfells.

19. Perityphlitis.

Lokale Peritonitis nach Perforation des Wurmfortsatzes. Die Perforation wird meist verursacht durch Kotanhäufung im Proc. vermiformis. (Kotsteine.)

Symptome: Ziemlich plötzliches Auftreten von Leibschmerzen bes. in der rechten fossa iliaca, Erbrechen, Aufstossen, Verstopfung. Meteorismus, mässiges Fieber.

In der rechten Ileocoekalgegend Dämpfung und Resistenz (Exsudatbildung, adhäsive Peritonitis). Geht die Peritonitis weiter (Eiteransammlung in der Bauchhöhle), so steigt nach anfänglichem Nachlassen das Fieber meist höher an, der Puls wird weicher, frequenter, Meteorismus stärker, das Allgemeinbefinden schlechter, Singultus, Collaps.

Therapie: Tinct. opii simpl. 2stdl. 20 Tropfen bis zur vollkommenen Schmerzlosigkeit. Eisbeutel, kalte Getränke. Keine Abführmittel! Erst nach achttägigem guten Verlauf Klysmata. Bei Verschlimmerung, sowie bei Abscessbildung (Probepunktion, absolut ungefährlich!) sofortige Laparotomie.

20. Peritonitis acuta.

Meist im Anschluss an perforierte Abscessbildungen (perinephritische, parametrische, subphrenische, Leber-, Tuben- etc. Abscesse), an Magen-Darmulcerationen (Magengeschwür, Duodenalgeschwür, Typhus, Dysenterie, Darmtuberkulose), an Darmeinklemmungen. Ferner bei Pyaemie, Puerperalfieber; im Anschluss an Pleuritis, Pericarditis; an Verletzungen.

Man unterscheidet cirkumskripte Peritonitis (rasche Ausbildung von Verwachsungen unter Verhütung der Allgemeininfektion) von der diffusen Peritonitis; ferner die serös-fibrinöse Form von der eitrigen und jauchigen Peritonitis (abhängig von den Infektions-

erregern: Toxine, Staphylokokken, Streptokokken, Bacterium coli, Proteus etc.).

Symptome: Heftige Leibschmerzen, Erbrechen. Stark meteoristisch aufgetriebenes Abdomen, Hochstand des Zwerchfells. Ueberall tympanitischer Schall, oder bei Exsudatansammlung Dämpfung in den abhängigen Partien. Bei Anwesenheit von Luft im Abdomen (Perforationsperitonitis, s. S. 96) verschwindet die Leber- und bei rechter Seitenlage die Milzdämpfung ganz durch Ueberlagerung der Luftblase. Nach wenigen Stunden rascher Verfall des Kranken, collabiertes Aussehen (facies hippocratica), Herzschwäche.

Therapie: Bei cirkumskripter P. Opium etc., s. Perityphlitis, bei diffuser Peritonitis (nach event. Probepunktion), Laparotomie. Eis, Opium (0,05—0,1).

21. Peritonitis chronica.

Meist tuberkulöser Natur (s. S. 136). Man unterscheidet eine trockene (adhäsive) und eine exsudative Form. Erstere führt zu ausgedehnten Verwachsungen der Därme (schlechte Prognose, Marasmus), letztere kann durch Laparotomie geheilt werden, falls nicht zu spät operiert wird. Anhaltendes Fieber, Leibschmerzen, Nachweis von serösem Exsudat (Probepunktion) und sonstiger Tuberkulose sichern die Diagnose.

Bei Peritonealtuberkulose entwickeln sich öfters grosse tuberkulöse Netztumoren, hämorrhagisches Exsudat. Prognose ungünstig.

22. Ascites.

Flüssigkeitsansammlung durch Stauung findet statt bei Leber- und Pfortaderkrankheiten (Cirrhose, Krebs, Thrombose), bei allgemeiner Stauung (Herzfehler im Stadium der Kompensationsstörung), bei Nierenerkrankungen. Aufgetriebenes Abdomen, besonders seitliche Partien vorgebaucht; Hochstand des Zwerchfells. Dämpfung in den abhängigen Partien, Fluktuationsgefühl. Je nach der Lage ändert sich die Dämpfung, da der Erguss stets die jeweils tiefste Lage einnimmt. Häufig Oedeme der

Beine (Druck auf Vena cava). Probepunktion ergiebt seröses Exsudat, spez. Gewicht unter 1015, s. S. 96. Diff. Diagnose von Ovarialcysten etc. s. S. 95, es fehlt vor allem die Veränderung des Schalles bei Lagewechsel etc.

Therapie: Behandlung des Grundleidens; Digitalis, Tartarus boraxatus, Kalomel. Punktion.

23. Carcinom des Peritoneum.

Meist metastatisch von Magen-, Leber-, Rectum-, Ovarial-, Uteruscarcinom aus. Starker ascitischer Erguss (meist hämorrhagisches Exsudat), Netztumoren, Schmerzen, Erbrechen, Kachexie.

F) Krankheiten der Leber.

24. Icterus catarrhalis.

Bei Duodenalkatarrh Fortsetzung der katarrhal. Schwellung auf die Gallenwege (infektiös). Durch Verhinderung des Gallenabflusses in den Darm entsteht Icterus. Entstehung mit Appetitlosigkeit, Uebelkeit, Erbrechen. Leibschmerzen. Der Icterus kann 2—4—8 Wochen bestehen. Er verursacht Gelbfärbung der ganzen Haut, der Scleren; lästiges Jucken, Pulsverlangsamung, Magenbeschwerden. Der Stuhl ist lettenfarbig (fehlende Gallenfarbstoffe, viel nicht resorbiertes Fett, Fettnadeln), der Urin braun, mit gelbem Schaum (Nachweis s. S. 111). Die Leber kann vergrössert sein (Gallenstauung), auch die Gallenblase. Prognose gut.

Therapie: Karlsbader Mühlbrunnen, Kissinger Wasser etc. Diät. Kein Fett.

Chronischer Icterus entsteht hierbei in seltenen Fällen durch Obliteration des ductus choledochus (Cholangitis chronica fibrosa): zunehmende Abmagerung, Kachexie, Konvulsionen, Coma, Delirien, Haemorrhagien (Cholaemie, Intoxikation!).

Weilsche Krankheit (wahrscheinlich infektiös):

Fieber, Icterus, Herpes, rheumatische Schmerzen, Milztumor, auch Nephritis. Dauer 2 Wochen. Prognose gut.

25. Cholelithiasis.

Steinbildung (Cholestearin, Bilirubin, Kalksalze) in den Lebergallengängen und der Gallenblase ist am häufigsten bei Frauen (40—60 Jahre), Heredität von Einfluss.

Hauptsymptom: Gallensteinkoliken, verursacht durch Einklemmung eines Steines in den Gallengängen: heftigste Schmerzen in der Leber- und Magengegend, Erbrechen, Frostanfälle, Fieber, Leberanschwellung. Diese Kolikanfälle (1—2—4 Tage dauernd) können sich verschieden häufig wiederholen. Nach dem Anfall tritt Icterus ein, falls der Stein nicht im ductus cysticus eingeklemmt war, wo er nur Stauung der Gallenblase verursacht (Hydrops vesicae felleae durch Resorption der Galle bei chronischem Verschluss). Bei andauernder Einklemmung chronischer Icterus. Durch Ulcerationen können Abscesse sich bilden (Einwanderung von Kokken vom Darm her), pyämische Fröste, Perforationsperitonitis, metastatische Eiterprozesse etc. sind die Folge.

Ist die Gallenblase voll Steine, so ist dies manchmal (unter krepitierendem Geräusch) fühlbar. Gallensteine im Stuhl.

Diagnose: Auszuscheiden: Magenkoliken (ulcus ventr.), nervöse Anfälle (kein Icterus).

Prognose: dubia, häufige Wiederholungen sind ungünstig, ebenso chronischer Icterus (s. o.).

Therapie: Im Anfall Cataplasmen, Extract. opii 0,06—0,1 mehrmals täglich, Morfium subkutan. Später: Klysmata. Dann Karlsbader Kur. Natr. salicyl. Natr. bicarbon. $\overline{aa}$ 15,0 (S. 3mal tgl. 1 Messerspitze).

26. Lebercirrhose.

Man unterscheidet die hypertrophische und die atrophische Cirrhose, die letztere repräsentiert häufig

das Endstadium. Am häufigsten bei chron. Alkoholismus, ausserdem besonders bei tuberkulöser Peritonitis, bei chron. Malaria.

Im ersten Stadium: vergrösserte Leber (Infiltration, fettige Degeneration) mit harter Oberfläche, glattem Rand. Leichter Icterus häufig. Milztumor, chron. Magendarmkatarrh.

Im zweiten Stadium: verkleinerte Leber (Parenchymschwund, Bindegewebshyperplasie) mit höckeriger, sehr derber Oberfläche, unregelmässigem Rand. Icterus kann fehlen.

Entwicklung von Pfortaderstauung: Ascites, Milztumor, chron. Magen-Darmkatarrh, Venenschwellungen der Bauchhaut. Zunehmende Kachexie.

Komplikationen: häufig zugleich Schrumpfniere, Herzhypertrophie (Alkohol!) etc.

Therapie: Karlsbader Kur, Kalomel, Diuretika, Digitalis. Punktion. Prophylaxe!

27. Akute gelbe Leberatrophie.

Schwere, in wenig Tagen zum exitus führende Infektionskrankheit.

Beginn mit Erbrechen, Fieber, Icterus. Schwere Bewusstseinsstörungen (Coma, Delirien). Die Leber wird von Tag zu Tag kleiner (fettiger Zerfall und Resorption). Im Urin: Leucin, Tyrosin (s. Tab. 15,3 und 4), viel Ammoniak, verminderte Harnstoffausscheidung.

28. Leberkrebs.

Meist metastatisch (Magen-, Rektum-, Oesophagus-Darmkrebs), seltener primärer Krebs der Gallengänge. Unregelmässige, oft enorme Lebervergrösserung, fühlbare multiple Tumoren. Meist Icterus, seltener Ascites. Zunehmende Kachexie.

29. Lebersyphilis.

In der tertiären Periode Gummabildung, Infiltration, Anschwellung der Leber, narbige Einschnürungen

(gelappte Leber) bei der Resorption. Ascites und Milztumor häufiger, Icterus selten. Schmerzen. Marasmus.

Therapie: Jodkali und Schmierkur, nicht immer von Erfolg.

30. Leberabscess.

Vorkommen bei Cholelithiasis (s. d.), bei Pyaemie, bei Darmulcerationen etc.

Heftige Schüttelfröste, hohes Fieber, intensive Schmerzanfälle, Erbrechen. Leberanschwellung, selten Icterus, kein Ascites. Ev. Fluktuation (Probepunktion). Prognose ungünstig (Perforationsperitonitis).

Therapie: Chirurgische Behandlung.

31. Echinokokkus (s. S. 127) der Leber verursacht Lebervergrösserung, Bildung fluktuierender, parallelastischer Tumoren. Hydatidenschwirren (hörbares Schwirren bei stossweiser Palpation). Ev. auch Ascites, Milztumor, Icterus. Probepunktion ergiebt eine eiweissfreie, Bernsteinsäure und viel Kochsalz (siehe Taf. XXI, 5) enthaltende Flüssigkeit, in der Haken, Scolices und Membranteile mikroskopisch nachweisbar sind (s. Tab. 21. 6).

Therapie: chirurgisch.

32. Stauungsleber findet sich bei allen Herzkrankheiten im Stadium der Kompensationsstörung. Schmerzhafter Druck in der Lebergegend, Vorwölbung des Abdomens, harte Oberfläche, scharfer, glatter Rand. Zugleich meist Ascites (doch bleibt die Leber auch nach Verschwinden desselben stets gross), Stauungsurin, Oedeme, Cyanose etc.

Therapie: Digitalis, Diuretika, ev. Punktion des Ascites.

Fettige Degeneration bei Anaemien, Phosphorvergiftung, Arsenvergiftung, bei Alkoholikern (s. Cirrhose), bei Stauungsleber.

Meist ohne bes. Symptome. Grosse Leber mit glattem Rand. Zuweilen sekundäre Atrophie.

Amyloiddegeneration bei chronischen Eiterungen, tertiärer Lues, chronischer Lungentuberkulose, Caries etc. Grosse, harte, derbe Leber mit stumpfem Rand. Meist zugleich Milztumor und Amyloidniere.

33. Schnürleber, abgeschnürter oft umklappbarer Lappen unter dem rechten Rippenbogen bei Frauen häufig fühlbar, verursacht zuweilen deutliche Schnürfurche. Schmerzen. Disposition zu Gallensteinen.

34. Thrombose und Entzündung der Pfortader.

Thrombosierung der Vena portae kommt zu stande bei Kompression durch Tumoren (benachbartes Carcinom, Lues), durch narbige Schrumpfung (Cirrhose etc.). Folgen: Ascites, Milztumor, Magen-Darmhämorrhagien. Caput Medusae (Venenektasien um den Nabel herum, Anastomosenbildung). Gelangen Entzündungserreger in den Thrombus (bei Magen-Darmulcerationen, Gallensteinen, perityphlitischen Abscessen, bei der Nabelvenenentzündung der Säuglinge etc.), so entsteht ausser obigen Erscheinungen das Bild schwerer Pyaemie, siehe Leberabscesse.

Zur Diagnostik der häufigeren Lebererkrankungen.

	Umfang	Consistenz	Leberrand, Oberfläche	Icterus	Ascites, Milztumor
Stauungsleber	vergrössert	derb	glatt	fehlt	vorhanden
Atrophie	verkleinert	derb	glatt	fehlt	fehlt
Cirrhose (I. Stad.)	vergrössert	derb	glatt	fehlt	fehlt
Cirrhose (II. Stad.)	verkleinert	hart	höckerig	vorhanden	vorhanden
Cholelithiasis	vergrössert	derb	glatt ev. Gallenblasentumor	vorhanden	fehlt
Carcinom	vergrössert	hart	höckerig	vorhanden	vorhanden
Lues	vergrössert	hart	lappig	vorhanden	vorhanden
Echinokokkus	vergrössert	weich fluktuierend	lappig	fehlt	fehlt
Amyloid	vergrössert	hart	abgestumpft	fehlt	fehlt
Abscess	vergrössert	weich	vorgebuchtet	fehlt	fehlt

G) Krankheiten von Milz und Pankreas.

35. Milztumor kommt vor als Stauungstumor (Leber-, Herzerkrankungen), ferner bei Infektionskrankheiten (Typhus, Malaria, Pyaemie etc.), bei Embolien (Endocarditis, Arteriosklerose); bei Amyloidmilz (s. Amyloidleber), bei Leukaemie (s. d.). Symptome nur bei sehr grossen Tumoren (Leukaemie): Schmerzhafte Empfindungen, bes. bei Anstrengungen, Dyspnoe.

In allen diesen Fällen ist die Milz deutlich fühlbar als harter, solider Tumor; häufig fühlt man auch die sog. „Milzincisur". Fühlbar wird die M. ausserdem bei Wanderniere.

Therapie: Nach dem Grundleiden verschieden. Ev. Arsenik, Chinin. Bandagen.

36. Von Pankreaserkrankungen seien erwähnt: atrophische Prozesse bei manchen Fällen von Diabetes, Haemorrhagien (plötzlicher Verblutungstod), Carcinom und Cystenbildungen (s. Tab. 61). Probepunktion.

Therapie: ev. chirurgisch.

V. Krankheiten der uropoetischen Organe.

A) Nierenkrankheiten.

1. Nephritis acuta haemorrhagica.

Anatom. Befund: Trübe Schwellung, Verfettung, Nekrose der Nierenepithelien.

Seltener primär (Erkältung), meist im Anschluss an akute Infektionskrankheiten (Scharlach, Diphtherie, Pocken, Endocarditis etc.) toxisch bedingt; ferner bei Vergiftungen mit Canthariden, Kali chloricum, Terpentin, Salol etc. Dauer 3—6—10 Wochen.

Symptome: allmählich heftiger werdende Kopfschmerzen, Uebligkeiten, Erbrechen. Oedeme der Augenlider, des Gesichts, der Extremitäten, des Scrotums; Ascites, Hydrothorax, Hydropericard.

Diese „Nierenwassersucht" beruht wahrscheinlich auf einer durch toxische Stoffwechselprodukte bedingten

abnormen Durchlässigkeit der Gefässwände (also nicht auf Stauung, cf. „Herzwassersucht").

Urin: sehr vermindert, konzentriert, blutig gefärbt; starker Eiweissgehalt. Das reichliche Sediment enthält viel hyaline und Epitheliencylinder, weisse und rote Blutkörperchen, Nierenepithelien, Verminderung der Harnstoff-, Chlor- und Phosphorausscheidung. Spez. Gewicht hoch.

Durch die Retention dieser und anderer (Extraktiv-) Stoffe entsteht die Uraemie: Coma, Somnolenz, epileptiforme und eklamptische Anfälle, Erbrechen, Kopfschmerzen. Amaurose.

Diagnose: Recurrierende chronische Nephritis auszuschliessen.

Prognose: Starke Höhlenwassersucht (Hydrothorax etc.), Uraemie trübt die Prognose. Uebergang in chronische Nephritis möglich.

Therapie: Milchkur, heisse Einpackungen, Schwitzkuren, heisse Bäder, Diaphoretika (Thee, Pilocarpin 0,02). Ev. Digitalis, leichte Diuretika (Natr. acet., Diuretin). Punktion. Bei Uraemie: Digitalisklystiere, Morphium.

2. Nephritis chronica.

Subchronische und chronische Nephritis entstehen im Anschluss an akute Nephritis, bei Alkoholismus, in vielen Fällen ohne ersichtliche Ursache.

Chronische parenchymatöse Nephritis (primäre Erkrankung, Verfettung des Nierenepithels) besteht in vielen Fällen lange Zeit unbemerkt bis zunehmende Abmagerung und Anaemie, Störungen in der Herzthätigkeit, chronische Katarrhe (Stauung), Auftreten von Oedemen oder Uraemie, Atmungsbeschwerden, Migräne) zum Arzt führen.

Die chronische Nephritis bedingt fast stets Störungen in der Ernährung und Blutbildung (sek. Anaemie); Herzhypertrophie kann sich ausbilden (s. Schrumpfniere). Uraemie und Oedembildung ist ein häufiges Vorkommnis.

Ausser der akuten Uraemie (s. o.) ist es besonders die chronische Form: migräneartige Zustände, Kopfschmerz, Erbrechen, Durchfälle, Kurzatmigkeit: Asthma uraemicum, die häufig vorkommt. Ausserdem: Retinitis albuminurica. Der Urin wird gewöhnlich wenig vermindert secerniert, ist meist trüb, zeigt reichliches Sediment, ev. Blutbeimengung und beträchtlichen Eiweissgehalt. Dauer der Erkrankung 1—2—4 Jahre. Ausheilung selten.

Man unterscheidet folgende, nicht immer sicher zu scheidende Formen:

a) grosse rote, bunte Niere; chronische hämorrhagische Nephritis. Im Sediment viel Cylinder, weisse und bes. rote Blutkörperchen;
b) grosse, weisse Fettniere; fettige Degeneration des Nierenepithels. Im Sediment reichliche mit Fetttröpfchen massenhaft besetzte Cylinder, viel verfettete Nierenepithelien und Leukocyten;
c) sekundäre Schrumpfniere (bindegewebige Schrumpfung), das häufige Endstadium obiger Formen, falls nicht Uraemie, Oedeme, Herzschwäche einen frühzeitigen exitus bedingen.

   Hier ist die Urinabsonderung reichlicher als bei a) und b), der Urin von heller Farbe, Sediment geringer, selten Blutbeimengung. Steigerung des Blutdruckes und Ausbildung von Herzhypertrophie ist die Regel.

Diagnose: s. u.

Therapie: Milchkuren, warme Bäder, kühle Abreibungen. Vermeidung aller reizenden Nahrungsstoffe (Gewürze, Alkohol). Fachinger-, Wildunger-, Biliner-Wasser. Vermeidung von Erkältungen. Jodeisen, Arsenik.

3. Genuine Schrumpfniere.

Granularatrophie der Niere (interstitielle Bindegewebsentwicklung und Schrumpfung, Verödung des Nierenparenchyms) entwickelt sich bei chronischem Alkoholismus, bei Arteriosklerose, Gicht, Bleivergiftung,

seltener bei Syphilis, Malaria etc. Dauer 4—6—10 und mehr Jahre. Infolge der Retention gewisser schädlicher Stoffwechselprodukte entsteht Kontraktur der peripherischen kleinen Arterien (gespannter Puls) und damit Erhöhung des arteriellen Blutdruckes; das Herz gleicht dies durch Hypertrophie des linken Ventrikels aus (Kompensation). Eine Zeit lang arbeitet das Herz ausreichend bis schliesslich Kompensationsstörungen auftreten (Stauungskatarrhe der Bronchien, vom Magen, Darm etc.), Atmungsbeschwerden; Lungenentzündung. Jetzt können auch Oedeme, Ascites (durch cirkulatorische Stauung bedingt), auftreten. Häufig hochgradige Anaemie und Retinitis album.

Urin: sehr reichlich (3—4000 ccm), blass, wenig konzentriert; spez. Gewicht sehr niedrig; starke Verminderung aller festen Harnbestandteile (Harnstoff etc.). Eiweissgehalt sehr gering, zeitweise ganz fehlend. Sediment sehr spärlich, nur vereinzelte Cylinder und weisse Blutkörperchen, sowie Epithelien.

Diagnose: s. u.

Therapie: Beseitigung der Ursache (Alkohol, Blei); alkalische Wässer, Bäder (Nauheim, Baden-Baden, Kissingen, Eisenquellen etc.); Milchdiät etc. Digitalis. Jodkali.

4. Stauungsniere.

Vorkommen bei Herzfehlern (Kompensationsstörungen), venöse Hyperaemie; die verlangsamte Blutdurchströmung bewirkt Schädigung des Nierenepithels.

Urin: sehr vermindert, stark konzentriert, dunkel. Eisweissgehalt mässig; hohes spez. Gewicht. Geringes Sediment von hyalinen Cylindern und wenig weissen und roten Blutkörperchen.

Therapie: Digitalis.

Haemorrhagischer Infarkt kommt ebenfalls bei Herzfehlern (Endocarditis) vor. Symptome oft fehlend, ev. vorübergehende leichte Haematurie, Schmerzen in der Nierengegend (Perinephritis).

5. Amyloidniere.

Vorkommen s. Amyloidleber.

Urin: meist reichlich, von blassgelber Farbe, normalem oder verringertem spez. Gewicht. Starker Eiweissgehalt, geringes Sediment von einzelnen weissen Blutkörperchen und hyalinen Cylindern. Herzhypertrophie fehlt. Häufig bestehen starke Oedeme (Gefässamyloid?), Uraemie, Retinitis kommen nicht vor. Progressive Anaemie und Marasmus. Prognose infaust.

Diagnose der Nierenerkrankungen.

	Akute Nephritis	Chronische parenchymatöse N.	genuine Schrumpfniere	Stauungsniere	Amyloidniere
Urinmenge	gering	normal	sehr reichlich	sehr gering	reichlich
Spez. Gewicht	hoch	normal	niedrig	hoch	niedrig
Eiweissgehalt	reichlich	reichlich	gering oder fehlend	gering	reichlich
Sediment	viel	viel	wenig	wenig	wenig
Herzhypertrophie	fehlt	meist vorhanden	stets vorhanden	natürlich vorhanden	fehlt

6. Pyelonephritis.

Katarrhalische und eitrige Entzündung des Nierenbeckens mit oder ohne eitrige Nierenentzündung findet sich meist sekundär nach Allgemeininfektionen (Pyaemie, Peritonitis ulcerosa etc.), Nierensteinen, Cystitis (aufsteigend) bes. bei Blasenlähmung, im Puerperium etc.

Bei metastatischer Entstehung finden sich embolische Bakterienhaufen (Staphylokokken, Streptokokken) in der Nierensubstanz. Der wichtigste Erreger der „aufsteigenden“ Pyelitis (Entzündung des Nierenbeckens) ist ausser oben genannten, das Bacterium coli commune.

Symptome: Heftige Schmerzen in der Nierengegend und entlang dem Ureter. Unregelmässiges Fieber mit Schüttelfrösten, Schweissen, Prostration. Reichliches Urinsediment teils aus reinem Eiter, teils mit Beimengung von Nierenbeckenepithel und roten Blutkörperchen (bei

Steinbildung); seltener Cylinder (toxische Nephritis). Meist saure Urin-Reaktion. Bei perinephritischen Abscessbildungen Steigerung der Schmerzhaftigkeit; Oedem der Weichteile.

Diagnose: Tuberkulose auszuschliessen (T. B.), Eruierung der Ursache.

Therapie: Behandlung des Grundleidens. Milchkur, Wildunger-, Vichy-, Neuenahrer-Wasser; Balsamica (Copaiva, Terpentin), Adstringentien (Tannin, Plumb. acet.) innerlich, auch Salicylsäure etc.

Ev. chirurgische Behandlung.

7. Nephrolithiasis.

Ausscheidung von Nierengries (meist Phosphate oder Urate s. S. 113) erfolgt öfters ohne besondere Beschwerden. Bilden sich indes im Nierenbecken grössere Konkremente (s. d.), so kann Einklemmung im Ureter erfolgen, und so die Nierenkolikanfälle entstehen: heftigste, von der Nierengegend gegen die Weiche, Scrotum zu ausstrahlende Schmerzen, Anurie, Collaps, Erbrechen. Dauer wenige Stunden bis Tage.

Durch den mechanischen Reiz entsteht Pyelitis catarrhalis, ev. ulcerosa, was sich durch Eiter und besonders Blutbeimengungen manifestiert. Verlauf meist chronisch. Abscessbildungen, eitrige Pyelonephritis können sich anschliessen (s. d.).

Bei saurem Urin entstehen bes. die Uratsteine, bei alkalischem die Phosphatsteine.

Diagnose: Wichtig sind die Art der Kolikanfälle und die Blutungen.

Therapie: Mässigung im Fleischgenuss, mehr vegetabilische Kost, kein Alkohol, reichliche Flüssigkeitszufuhr (alkalische Wässer), Körperbewegung, Gymnastik. Natr. bicarbon., Lithium bicarbon., Harnstoff (ureae 10,0 pro die), Lysidin Piperarin etc.

Bei Phosphatsteinen: Säuren, Milchsäure (0,5—1,0 in Lösung), Salicylsäure.

Bei Kolikanfällen: Opium, Morphium, heisse Einwickelungen, Hautreize.

Operative Eingriffe.

8. Nierentuberkulose.

Tuberkeleruptionen in der Niere, Verkäsungsprozesse in der Nierensubstanz, im Nierenbecken; meist im Anschluss an anderweitige Tuberkulose (Lunge, Drüsen, Prostata, Blasentuberkulose etc.). Symptome: die der eitrigen Pyelonephritis, ohne pyämische Erscheinungen, reichliche Eiterausscheidung, käsige Bestandteile im Urin. Tuberkelbacillen im Urin.

Therapie: Falls einseitig (Cystoskop!) Exstirpation dieser Niere. Ausserdem s. Pyelonephritis.

9. Nierentumoren s. S. 99.

10. Hydronephrose.

Entstehung bei Abknickung oder Verstopfung des Ureters (Nierensteine, Tumoren, Wanderniere, Gravidität, entzündliche Prozesse, Prostatatumoren, Blasengeschwülste); Druckatrophie der Niere.

Die Geschwulstgrösse ist infolge wechselnder Füllung häufig veränderlich (gegen Echinokokkus), Harnstoffnachweis in der Punktionsflüssigkeit (kann bei langer Dauer auch fehlen). Diagnose s. S. 99.

11. Wanderniere, häufig bei Frauen, verursacht durch den Wechsel der Lage Schmerzen (bes. rechtsseitig häufig) im Kreuz und Abdomen. Erbrechen, Koliken und Hydronephrose (bei Abknickung des Ureters).

Diagnose: beweglicher, druckempfindlicher nierenförmiger Körper in den Hypochondrien (bimanuelle Untersuchung), Nierendämpfung fehlt.

Therapie: Massage, Bandage, ev. Nephroraphie.

B) Blasenkrankheiten.

12. Cystitis.

Akuter Blasenkatarrh entsteht bei Infektions-

krankheiten (Typhus etc.), durch Katheterismus bei Vergiftungen, bei Gravidität, nach Gonorrhoe.

Symptome: schmerzhafte Harnentleerung, häufiger Urindrang, Sphinkterkrampf, dumpfer Schmerz in der Blasengegend. Fieber.

Urin: trüb, enthält viel Schleim, auch Blut, Epithelien und Eiterkörperchen. Beim Stehen rasche ammoniakalische Gärung (Sargdeckel, Stechapfelkrystalle, siehe Tab. XVIII, 1), reichliche Bakterien.

Chronischer Katarrh entsteht bes. bei Blasenlähmung (Rückenmarkskrankheiten), bei Harnröhrenstrikturen, Blasensteinen, Prostatahypertrophie.

Diagnose: Eruierung der Ursache; für Blasenstein spricht wiederholte Haematurie, Schmerzen, die gegen die Glans penis ausstrahlen, zeitweise Retentio urinae. Sondenuntersuchung. Ausschluss der Tuberkulose.

Therapie: Entfernung von Blasensteinen, Behandlung der Striktur. Reichlicher Flüssigkeitsgenuss (viel Milch, Bärentraubenblätterthee, Wildunger-, Fachinger-Wasser), kein Bier etc. Heisse Cataplasmen. Stuhlzäpfchen mit Morphium; Belladonna.

Bei den mehr chronischen Formen: Copaiva-Tolubalsam, Terpentin, Tannin, Blasenausspülungen (Borsäure, Zinc. sulfur.-lösung, Jodoformemulsionen) etc.

Cystitis tuberculosa: Befund ähnlich, reichliche Eiterabsonderung, Tuberkelbacillen.

Therapie: s. o. Ev. chirurgische Behandlung.

13. Blasentumoren.

Meist Papillome (Zottenkrebs), seltener Carcinom.

Symptome: Wiederholt auftretende Blasenblutungen und Schmerzen. Chronische Cystitis. Feststellung durch Palpation vom Rectum oder Vagina her, durch Katheterisierung, Cystoskopie, Therapie ev. chirurgisch.

14. Enuresis nocturna (Bettnässen).

Bei Epilepsie nocturna, bei nervösen, schwächlichen Kindern (Sphinkterschwäche). Therapie: kalte Wasch-

ungen, regelmässige Urinentleerung, Elektricität, Höherlagerung des Beckens. Bettende hochstellen) etc.

VI. Krankheiten des Blutes und Stoffwechsels.

A) Krankheiten des Blutes. (Tab. I—IV.)

1. Chlorose.

Erkrankung der weiblichen Pubertätsperiode, Störung in der Blutbildung, der Magen-Darmverdauung, nervöse Störungen. Blässe der Haut und Schleimhäute, häufige Magenbeschwerden. Erbrechen, Kopfschmerzen. Müdigkeit, Schläfrigkeit. Herzklopfen (accidentelle Geräusche). Nonnensausen. Kurzatmigkeit (zu wenig Oxyhaemoglobin).

Blutbefund: Keine besondere Verminderung der Zahl der Erythrocyten, dagegen auffallende Dekolorisation derselben, Abnahme des Haemoglobingehaltes (Nachweis s. S. 75). Leukocyten normal.

Komplikationen: Herzmuskelerkrankungen (Dilatation), Ulcus ventriculi, Hysterie.

Diagnose: Ausschluss von Tuberkulose (Abmagerung).

Therapie: Ruhe, Schlaf, Milch, Eier. Kühle Abreibungen, Salzbäder. Eisen (Blaudsche Pillen), Ferratin etc. Die übliche Alkoholordination (Rotweine) ist ganz unsinnig! Stahlbäder.

2. Anaemie.

Akute A. bei Blutverlusten. Verletzungen von Arterien, Menorrhagien etc. Symptome: fahle Blässe, collabiertes Aussehen, Kälte der Haut, comatöser Zustand, Konvulsionen, Amaurose (Netzhautanaemie).

Therapie: Blutstillung (Tamponade), Tieflagerung des Kopfes, provisorische Unterbindung der Extremitäten, Salzwasserinfussion. Kampherätherinjektionen. Wasserklystiere.

Chronische sekundäre Anaemie ist die häufige Folge aller chronischen konsumierenden Krankheiten,

bes. der chron. Nephritis, der Tuberkulose, Carcinome, chronischer Eiterungen, Darm- und Magenkatarrhe, Malaria, chronischer Intoxikationen (Blei, Quecksilber etc.), bei Anchylostomiasis, Taenien; bei Neurasthenikern etc.

Symptome: Müdigkeit, Appetitlosigkeit, Angstgefühle, Kopfschmerzen, Herzklopfen, Blässe, Magenstörungen und ein Heer sonstiger nervöser Beschwerden.

Blutbefund: Die Zahl der roten Blutkörperchen stark vermindert, Form- und Grössenveränderungen derselben (Poikilocyten, Mikro- und Makrocyten), kernhaltige Formen selten, die Leukocyten häufig vermehrt (aber nur die polynukleären Formen). Haemoglobingehalt ebenfalls entsprechend vermindert.

Prognose von der Grunderkrankung abhängig.

Therapie: Ruhe, Bäder, Mastkuren, Massage, Elektricität, Eisen, Arsenik; Gebirgsaufenthalt.

Perniciöse Anaemie, primäre Anaemie, progressiv und fast stets tötlich. Netzhautblutungen, Petechien, fettige Degenerationen. Stete Abnahme der Erythrocythen (bis zu 400,000 im cbmm), meist kernhaltige rote Blutkörperchen (Normo- und Gigantoblasten); herabgesetzter Haemoglobingehalt (meist aber der Oligocytaemie nicht ganz entsprechend). Leukocyten normal.

Ursache unbekannt. Therapie s. o.

5. Leukaemie (Tab. IV, LX).

Erkrankung der blutbereitenden Organe (Milz, Knochenmark, Lymphdrüsen). Verminderung der Erythrocyten, vermehrte Ausfuhr von Leukocyten. Progressive Anaemie und Kachexie. Dauer 1—2 Jahre. Ursache ganz unbekannt. Man unterscheidet die lymphatische, myelogene und lienale Form, meist bestehen Mischformen. Bei der ersteren bestehen massenhafte Lymphdrüsenschwellungen, bei der letzteren grosser Milztumor.

Allmähliche Entstehung, zunehmende Abmagerung, Anaemie; Atmungsbeschwerden, Seitenstechen. An-

schwellung des Leibes, häufig unregelmässiges Fieber, nervöse Beschwerden, Knochenschmerzen (bes. beim Beklopfen, Sternalschmerz).

Ausser dem Milztumor, der enorme Grösse erreichen kann, häufig Lebervergrösserung (Infiltration), Niereninfiltrate. Netzhautinfiltrate, Hautblutungen.

Blutbefund: hefefarbenes Aussehen, Erythrocyten stark verringert (auf $2^1/_2$ bis 1 Million und weniger); herabgesetzter Haemoglobingehalt, häufig kernhaltige rote Blutkörperchen. Leukocyten enorm vermehrt (bis auf 2—4—600,000 im cbmm). Verhältnis der r : w = 50 : 1, wie 2 : 1. Die Vermehrung betrifft weniger die polynukleären Zellen (cf. Leukocytose) als die mononukleären, es finden sich besonders zahlreich die (im normalen Blut gewöhnlich nicht vorkommenden) Markzellen. Ausserdem sind oft die eosinophilen Zellen vermehrt (s. Abbildungen auf Tab. 6).

Bei der Lymphaemie überwiegen die mononukleären kleinen Zellen (zugleich Lymphdrüsenschwellung); bei den häufigsten der lieno-medullären Form die eosinophilen und Markzellen. Bei der akuten Leukaemie (in einigen Wochen tötlich verlaufend) ebenfalls die mononukleären Zellen (hier meist auf starke haemorrhagische Diathese). Im Blut der Leiche bilden sich Charcot-Leydensche Krystalle. Im Urin findet sich die Harnsäure meist vermehrt.

Therapie: Arsenik, Chinin, Jodkali, Jodeisen, Phosphor. Eiweissreiche Ernährung, Bäder etc.

Pseudoleukaemie macht die Symptome der Leukaemie (Milztumor, Kachexie, Anaemie), aber ohne Vermehrung der Leukocyten.

Hodgkinsche Krankheit, multiple Drüsentumoren (Lymphosarkom), rasch perniciös verlaufende Krankheit. Blutbefund normal.

Therapie s. o.

4. Haemoglobinaemie.

Zersetzung von roten Blutkörperchen in den Gefässen und freier Blutfarbstoff im Blut findet sich bei

verschiedenen Vergiftungen (Kali chloricum, Anilin, Nitrobenzol, Antifebrin, Arsenwasserstoff, Morchelvergiftung etc.), nach Transfusionen, Verbrennungen, bei schweren Infektionen (Lues, Scharlach etc.) etc.

Symptome: Schüttelfröste, Fieber, Erbrechen, Mattigkeit, leichter Ikterus. Urin: Haemoglobinurie s. S. 111, ohne rote Blutkörperchen im Sediment.

Prognose meist günstig.

5. Haemorrhagische Diathese.

Die Neigung zur Bildung von Blutergüssen unter die Haut (Petechien) zu Zahnfleisch-, Darmblutungen, subperiostalen Haemorrhagien besteht bei verschiedenen Erkrankungen. Ursache unbekannt.

a) Scorbut. Häufig bei Seeleuten (Mangel an frischem Gemüse, Kostabwechslung, bei Erkältungen etc.). Unter allgemeiner Prostration erfolgt die Bildung zahlreicher Haut- und Schleimhautblutungen, auch Magen-, Nierenblutungen etc. Ulceröse Stomatitis, Gelenkanschwellungen etc.

   Therapie: Gemüse, Obst, Limonaden, Chinin etc.

b) Morbus maculosus Werhofii. Purpura. Multiple Hautblutungen, Fieber, Prostration.

c) Peliosis rheumatica.
   Gelenkschmerzen, Schwellungen, Haemorrhagien bes. der Extremitäten.

   Therapie: Ergotin, Chinin, Salicylsäure.

d) Haemophilie (Blutkrankheit).
   Familiäre Disposition zu schweren Blutungen auch bei geringfügigen Verletzungen (Schnittwunden, Zahnextraktion).

B) Krankheiten des Stoffwechsels.

6. Diabetes mellitus.

Als Glycosurie bezeichnet man transitorische Traubenzuckerausscheidung im Urin. Vorkommen nach Vergiftungen (Blausäure, Morphium, Phloridzin), nach Traumen bes. des Nervensystemes, Hirnerschütterung etc.

(Medulla oblongata-Centrum der „Piqûre“). Als Diabetes mellitus bezeichnet man das Unvermögen des Körpers, den resorbierten Zucker zu verbrennen, es kommt daher zu andauernder Zuckerausscheidung im Urin. Man unterscheidet verschiedene Formen: Die alimentäre Glycosurie (Ausscheidung nur bei Zufuhr zuckerhaltiger Nahrung, leichte Form), den Diabetes der Fettleibigen (Ausscheidung meist geringer Mengen), die nervöse Form (bei Neurasthenikern etc.), endlich den schweren Diabetes, bei welchem die Oxydation des Traubenzuckers in hohem Grade gestört ist und dafür reichlichere Eiweisszersetzung stattfindet. Ursache unbekannt (Heredität).

Symptome: Auffallendes Nahrungsbedürfnis bei ständiger Abnahme des Kräftezustandes und des Körpergewichts, starker Durst (auch Nachts), stets trockener Mund. Polyurie: 5—8 Liter hellen Urins von hohem spez. Gewicht (über 1020). Zuckernachweis s. S. 106 ff. Sodann Pruritus, Furunkulosis, Gangränbildung, Erlöschen der Potenz, Kataraktbildung, Neuritis diabetica (erloschener Patellarreflex, Ataxie, Ischias), Soorbildung im Mund; Coma diabeticum (Konvulsionen, Somnolenz, Dyspnoe, Chloroformgeruch aus dem Mund), Aceton-Oxybuttersäure-Intoxikation? (Eisenchloridreaktion siehe S. 112.) Neigung zu Lungentuberkulose, nervösen Störungen etc.

Diagnose: Bei allen unklaren, chronischen Erkrankungen soll auf Zucker untersucht werden. Feststellung der Quantität und des Nahrungseinflusses auf die Zuckerausscheidung.

Therapie: Möglichste, aber nicht absolute Vermeidung aller zucker- und stärkehaltiger Speisen (Süssigkeiten, Kartoffeln, Mehlspeisen, Bier, süsse Weine), dafür reichliche Fett- und Eiweissernährung, grüne Gemüse, gekochtes Obst, wenig Brot, Saccharin. Gymnastik, Karlsbader Kur, Bäder (Karlsbad, Neuenahr, Vichy), Abreibungen. Gegen den Durst Opiumpillen (0,02).

Diabetes insipidus bei Nervösen, nach Ver-

letzungen. Polyurie und Polydipsie ohne Zuckerausscheidung (niedriges spezif. Gewicht). Marasmus.

7. Harnsaure Diathese (Gicht, Arthritis uratica).

Ablagerung von Harnsäure in den Körpergeweben, ist am häufigsten in den Gelenkknorpeln, Ohrknorpeln, den Sehnen, Fascien, in der Haut, in den Nieren. Aetiologie: Heredität, Alkoholismus, Adipositát, Bleivergiftung, Schlemmerei etc.

Bei der typischen Gicht wiederholen sich von Zeit zu Zeit die „Gichtanfälle". Starke Anschwellung, Rötung, Schmerzhaftigkeit der grossen Zehe (Podagra, Metatarsophalangealgelenk), des Daumens und Handgelenks (Chirargra), des Schultergelenks (Omagra) etc. Zugleich Erbrechen, Appetitlosigkeit etc. Im weiteren Verlauf kommt es zu Ablagerung von harnsauren Salzen (Tophi, Gichtknoten), Gelenkdeformitäten, zur Entstehung chronischer Magen-, Darmkatarrhe (viscerale Gicht), Bronchialkatarrh, sodann zu Schrumpfnierenentwicklung (Nierengicht).

Therapie: Einschränkung des Fleischgenusses, ev. Entfettungskur, vorwiegend pflanzliche Nahrung. Alkohol zu verbieten. Gymnastik, Massage, regelmässige Fusstouren, warme Bäder (Wiesbaden, Baden-Baden, Teplitz etc.), Moorbäder. Im Gichtanfall: Narcotica, kalte oder heisse Umwicklungen, Watteeinhüllung, Salophen etc., später Lithion carbon., Harnstoff (10—15 gr), Lysidin, Uricedin, Piperazin etc.

8. Fettleibigkeit.

Häufig hereditär, bei zu reichlicher Nahrungs- und bes. Flüssigkeitszufuhr (Bier, Kaffee), zu geringer Bewegung.

Lästige Symptome: Atembeschwerden, Obstipation Meteorismus, Intertrigo, starke Schweissbildung.

Entstehung von idiopath. Herzhypertrophie, häufiger nervöse Herzbeschwerden.

Therapie: Systematisches Gehen, Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr (Kaffee, Suppe, Bier, Wein, Milch), wenig Mehlspeisen, süsse Speisen und Fett, mehr Fleisch, Gemüse, Obst. Karlsbad, Marienbad, Kissingen etc.

VII. Krankheiten der Gelenke und Knochen.

1. Rhachitis (englische Krankheit).

Vorkommen im 1.—3. Lebensjahr. Chronisch entzündliche Veränderungen in den Epiphysenknorpeln etc. mangelhafte Ablagerung von Kalksalzen, Knochenverbiegungen, meist im Zusammenhang mit Störungen der Magen-Darmthätigkeit.

Auftreibung der Epiphysen, Verkrümmung der Extremitäten, langes Offenbleiben der Fontanellen, verzögerte Zahnbildung, Craniotabes (Weichheit der Hinterkopfknochen), Vorspringen des Sternum, Einziehung der Rippen (durch Zwerchfellzug): Hühnerbrust; Verkrümmung der Wirbelsäule, der Beckenform etc.

Meist besteht Anaemie, Meteorismus etc.

Therapie; Phosphorleberthran ($0{,}02/_{150}$), Soolbäder, kräftige Ernährung, Liegen auf fester Matratze (das Herumtragen der Kinder befördert die Verkrümmungen), viel in der Luft lassen.

2. Osteomalacie:

Krankhafte Resorption der Knochensalze des Beckens, der Wirbelsäule, der Extremitäten besonders bei Frauen (Gravidität, Puerperium) und dadurch Skelettverkrümmungen. Prognose zweifelhaft. Therapie s. Rhachitis, neuerdings Heilungen durch Ovariotomie.

3. Arthritis deformans.

Im Anschluss an wiederholten akuten Gelenkrheumatismus (s. d.) oder spontan bes. bei Wäscherinnen, Arbeiterinnen. Bei Tabes dorsalis, meist im vorgerückten Alter.

Verdickungen der Gelenkknorpel, Bildung von Auswüchsen, Zotten, Rauhigkeit der Gelenkfläche. Verschiebung der Finger nach aussen (im Metacarpophalangealgelenk), Steifigkeit der Finger, Hände; Schmerzen beim Gehen (Malum coxae senile).

Therapie: Massage, Sandbäder, Moorbäder, Elektricität, Arsenik.

4. Muskelrheumatismus.

Meist im Anschluss an Erkältungen, Verdehnungen. Mehrtägige heftige Muskelschmerzen bei jeder Bewegung. Lumbago (Rückenmuskeln, Bücken, Drehen unmöglich. „Hexenschuss"). Torticollis rheumatica (schiefer Hals) etc. Auszuschliessen sind bes. beim chronischen Rheumatismus durch genaue Untersuchung tiefer sitzende Erkrankungen (Neuritis, Tabes, Nephritis, Knochenerkrankungen etc.).

Therapie: Heisse Einwicklungen, Dampfbad, Senfpapier, Massage, Elektricität, Salicyl u. dergl.

VIII. Einige wichtige Vergiftungen.

1. Säuren und Alkalien (H_2SO_4, HCl, HNO_3, NaDH, KOH etc.). Verschorfung, Erweichung der Mund-, Schlund-, Speiseröhrenwand, Bluterbrechen, blutige Diarrhöen. Collaps.

Therapie: bei Säurevergiftung: Milch, Magnesia, Kreide. Eis. Bei Laugevergiftung: Essig, Citronensaft, schleimige Mixturen. Aether.

Keine Brechmittel, keine Magensondenanwendung!

2. Quecksilber.

Sublimatvergiftung: Anätzungen, Gastroenteritis, Anurie, Collaps.

Therapie: Milch, Eiweisslösungen, Eisenpulver, Narcotica.

Chronischer Merkurialismus: Stomatitis ulcerosa, Enteritis, Anaemie. Tremor mercurialis.

Therapie: Aussetzen mit Hg, Gurgelungen (chlors. Kali), Jodkali, Bäder.

3. Phosphor.

Brennen im Hals, knoblauchartiges Aufstossen und Erbrechen, Diarrhöe. Icterus (Leberverfettung).

Therapie: Magenausspülung, Cuprum sulfuricum, Terpentinöl. (Keine Fette!)

Bei chronischer Verg. Phosphornekrose des Unterkiefers.

4. Arsenik.

Gastroenteritis, Ohnmacht, Cyanose, Collaps.

Therapie: Ausspülung, Brechmittel, Antidotum arsenici (Magnesia-Eisenoxydhydratmischung).

5. Blei:

Bleisaum (am Zahnfleisch), Bleikoliken mit Obstipation, Anaemie, Schrumpfniere. Bleilähmung (Fingerextensoren).

Therapie: Jodkali, Soolbäder, Elektricität.

6. Alkohol.

Akute Vergiftung = Rausch, Katzenjammer.

Chronischer Alkoholismus: Gedunsenes Gesicht, schwimmende Augen, zitternde glatte Zunge, Tremor der Hände, chronische Schleimhautkatarrhe, Herzhypertrophie, Schrumpfniere, Lebercirrhose, Neuritis, Delirium tremens (Hallucinationen, Tiervisionen, maniakalische Zusände). Therapie: vorsichtig Narcotica, kühle Bäder.

7. Chloroform.

Bewusstlosigkeit, Erlöschen aller Reflexe, Erweiterung der Pupillen, Lähmung der Respiration, des Herzens.

Therapie: Künstliche Atmung, Phrenicus Galvanisation, Uebergiessungen.

8. Jodoform.

Schwindel, maniakalische Anfälle, Hallucinationen, Coma.

Therapie: Excitantien, Bäder, Atropin.

9. Kohlenoxyd (Ofenklappe!).

Bewusstseinsstörung, Ohrensausen, Erbrechen, Blässe, Cyanose des Gesichts, Konvulsionen, Respirationslähmung, Collapstemperaturen, Albuminurie und Glycosurie. Spectrum des CO Haemoglobin (s. Tab. 6).

Therapie: Künstliche Atmung, Excitantien, Transfusion.

10. Blausäure (Cyankali).

Bittermandelgeruch, verlangsamte Respiration, Reflexlähmungen, Konvulsionen, Herzlähmung, rascher Tod.

Therapie: Brechmittel, künstliche Atmung, Uebergiessungen; Exitantien; Eisenoxydhydrat, Chlorwasser.

11. Karbolsäure.

Verätzungen, Gastritis, Coma, Herzlähmung, Nephritis. Dunkler, olivgrüner Harn (Nachweis siehe Seite 104).

Therapie: Magenausspülung, Kalkmilch, schwefelsaures Natron.

12. Atropin (Tollkirsche).

Trockenheit des Halses, Durst, Schwindel; Hallucinationen. Mydriasis, Tachykardie.

Therapie: Morphium, Physostigmin, Pilocarpin.

13. Digitalis (Fingerhut).

Erbrechen, Pulsverlangsamung, Collaps, Somnolenz.

Therapie: Brechmittel, Ausspülung des Magens. Gerbsäure. Excitantien (Kampheräther, schwarzer Kaffee, Liquor. Ammon. anisat.).

14. Nikotin.

Akute Vergiftung: Pulsverlangsamung, Erbrechen, Salivation, Delirien, Coma, tetanische Anfälle.

Chronische Vergiftung: Herzklopfen, asthmatische

und stenokardische Zustände, Tremor, Amblyopie (Flimmerskotom), chronische Katarrhe, tabesähnliche Symptome.

Therapie: Symptomatisch. Rauchverbot.

15. Morphium.

Akute Vergiftung: Uebelkeit, Erbrechen, Coma, enge Pupillen, Pulsverlangsamung, Cheyne-Stekes'sches Atmen.

Therapie: Brechmittel (Zinc. sulfur.), Magenausspülung, Tannin. Schwarzer Kaffee. Atropin, Excitantien, kühle Bäder. Künstliche Atmung.

Chron. Morphinismus: Anaemie, Schlaflosigkeit, Prostration, Schwindel-Angstzustände, Psychosen. „Morphiumsucht".

Therapie: Entziehungskur (Anstalt), Symptomatisch.

16. Secale cornutum (Mutterkorn).

Akuter Ergotismus: Gastroenteritis, Schwindel, Sopor, Störungen der Respiration.

Therapie: Brechmittel, Abführmittel, Tannin, Excitantien.

Chronischer Ergotismus (Kriebelkrankheit): tabische Erscheinungen; Paraesthesien (Kriebeln) der Extremitäten, erloschene Patellarreflexe. Konvulsionen, Psychosen. Gangränbildungen.

Therapie: Symptomatisch.

17. Schwammvergiftungen (Morcheln, Fliegenschwamm etc.). Gastroenteritis, Haemoglobinaemie (Morchelgift), Delirien, epileptiforme Anfälle, Miosis, Salivation. Sopor (Muscarin).

Therapie: Brechmittel, Drastica, Tanin, Excitantien. Gegengift des Muscarins: Atropin.

18. Wurst-, Fleischvergiftung (Fäulnisalkaloide).

Gastroenteritis, Schwindel, Pupillenveränderungen, Ptosis (bei Wurstvergiftung), Okulomotoriuslähmung, Schlinglähmung, Herzschwäche, Collaps, Fieber.

Therapie: Brechmittel, Abführmittel (Kalomel), Excitantien, warme Bäder mit Uebergiessungen. Ernährungsklystiere.

Wird man zu einer Vergiftung gerufen, so führt man am zweckmässigsten die folgenden Medikamente (ausser der Schlundsonde) mit sich:

1. Apomorphin muriat. 0,05; Aq. dest. 5,0. Signa: $^1/_2$—1 Spritze subkutan (als Brechmittel):
2. Magnes. ust. 15,0; S. Theelöffelweise in Wasser (bei Säurevergiftungen etc.);
3. Acid. tannici 0,5; tal. dos. Nr. X. S. alle 10 Minuten 1 Pulver (bei Alkaloidvergiftungen);
4. 4% Morphiumlösung ($^1/_2$—$^3/_4$ Spritze subkutan);
5. Kampher-Aether ($5{,}0/_{20{,}0}$); viertelstündlich 2—4 Spritzen.

Abschnitt V.

Therapeutische Notizen.

I. Diätetische Kurmethoden.

1. Kostordnung bei Magenkranken (spez. Ulcus ventriculi).

Erste „Magenkost“: Milch, Fleischsolution, Bouillon, Zwieback, Cakes; Selterswasser.

Zweite Magenkost: Weiche und rohe Eier, Reis, Sago in Milch gekocht, Schleimsuppe, Einlaufsuppe; Hirn, Kalbsbries, gekochtes Huhn, Taube und Kalbsfüsse.

Dritte Magenkost: Geschabter roher Schinken, Beefsteak, Kartoffelbrei, Reisbrei, Kaffee, Thee.

Vierte Magenkost: Rostbeaf, Kalbfleisch (gebraten, besonders kalt), Wildpret (Reh, Rebhühner, später auch Hase), Hecht (gesotten), Huhn, Taube (gebraten), Weissbrot, Nudelsuppen, gekochtes Obst, leichte Mehlspeisen.

Verboten: Fettes Fleisch, Schweinefleisch, Gans, Truthahn, zuckerhaltige Speisen, Klöse, Knödel, Kartoffeln, Puddings, Butterbackwerk. Liköre, scharfe Gewürze.

2. Fieberdiät.

Milch, Eier, alle Suppen, Fleischsolution, Valentins Fleischsaft, Fleischpepton, Huhn und Taube eingemacht), Kalbsfüsse, Gelées, Fruchtsäfte, Gefrorenes; Weisswein in Selterswasser, Limonaden (Citrone, Himbeersaft).

3. Mastkur (bei Neurasthenie, Anaemie, Tuberkulose und anderen chronischen Erkrankungen).

1. Milch (ev. Zusatz von etwas Kaffee, Thee, Selterswasser) 2—4 Liter pro die, in 2stündigen Pausen. Als Ersatz: Molken, Kefir etc.
   Dazwischen häufige kleine Portionen von Butterbrot, Zwieback, kalten und warmen Braten, Geflügel, Wild, Kalbfleisch, Rumpfsteak), grüne Gemüse, Mehlspeisen, Kompot.
2. Anfangs vollständige Bettruhe, später sitzen im Freien; sodann täglich zweimal allgemeine Körpermassage ($^1/_2$ Stunde), ev. auch Faradisierung des Abdomen.

Dauer 4—6 Wochen, am besten in einer Anstalt vorzunehmen.

4. Entfettungskur.

a) Regelmässiges Gehen (langsames Bergsteigen), besonders früh und nachmittags; täglich 2—4 Stunden.
b) Reduzierung des Flüssigkeitsgenusses auf 1500 bis 2000 ccm. Wenig Suppe, Kaffee, Thee, Saucen; kein Bier, Wein, Liqueur. Etwas Apfelwein mit Selterswasser.
c) Wenig Mehlspeisen, Brot, Zucker, süsse Speisen, Fette. Mehr Fleisch (alle Arten), grüne Gemüse, magere Käse, Obst.
d) Kühle Abwaschungen. Kühle Halbbäder.

5. Ernährungsklystiere.

Man giebt nach vorherigem Reinigungsklysma in der Menge von 50—200 g, 2—3 mal täglich: 2—4 Eidotter in Schleimsuppe, Milch, 20% Traubenzuckerlösung (Fleischsaft) verquirlt; sodann Leubes Fleisch-Pankreasmasse: 3 Teile Rindfleisch, 1 Teil Pankreas roh gehackt und in 2 Teilen Wasser verrührt); ev. mit Zusatz von etwas Salzsäure und Pepsin.

6. Künstliche Ernährungspräparate (bei herabgekommenem Ernährungszustand).

Kondensierte Milch; Biedertsches Rahmgemenge; Kindermehle (Kufeke, Nestle, Loefflund, Liebig etc.); Fleischextrakt (Liebig); Leube-Rosenthals Fleichsolution, Fleischsaft (frisch ausgepresst, auch gefroren), Fleischpepton (Kemmerich, Koch), Valentins Fleischsaft, Fleischpulver etc.

II. Hydrotherapie.

a) Abreibungen, Abklatschungen werden gewöhnlich morgens und abends vorgenommen, man schlägt den Körper (oder nur Teile desselben) in ein nasses Tuch (15—20°) ein und frottiert 2—5 Minuten. Nachher Ruhe oder etwas Bewegung.

b) Feuchte Einpackungen in nasse Leintücher können ebenfalls den ganzen Körper oder nur Teile desselben betreffen; dieselben bleiben 1—5 Stunden liegen, können (bei Fieber) stündlich wiederholt werden. Nach der Anwendung Abtrocknung.

Bei Priessnitzschen Wickelungen liegt über dem nassen Tuch ein undurchlässiger Stoff (Guttapercha, Taffet etc.).

c) Kalte Uebergiessungen (Brause, Giessbecher etc.) finden meist für einzelne Körperregionen (Rumpf, Extremitäten) Anwendung.

d) Cataplasmen (bes. bei Kolikschmerzen, entzündlichen Schmerzen etc.) werden mit Semmelbrei, Leinsamenmehl, Kartoffelbrei etc. gemacht.

e) Bäder werden als Voll-, Halb-, Sitz- und Teilbäder genommen.

Dampfbäder (15—30 Minuten mit folgender Douche; römisch-irische Bäder (1 Stunde) bei rheumatischen Erkrankungen, bei Hydrops.

Heisse Bäder (über 30° R), warme Bäder (26 bis 30° R) bei anämischen Zuständen, bei Nephritis, in der Rekonvalescenz etc. (Dauer 20—30 Minuten).

Kühle Bäder (16—22° R), bei hohem Fieber, bei Intoxikationen, Krämpfen; zur Abhärtung (Dauer 3—19 Minuten).

Medikamentöse Bäder:

Zusatz von Salz (Kochsalz, Viehsalz, Badesalz 5—10 Pfd.) bei Anaemie, Skrophulose, Rhachitis etc.

Moorbäder (ca. 50 Pfd. Moorerde, als Ersatz 5—10 Pfd. Moorextrakt) bei Rheumatismus, Gicht, Neuralgien etc.

Soolbäder (2—5 Liter Mutterlauge, Soolsalz) bei Skrophulose, Anaemie, Gicht etc.

Fichtennadelbäder (100—200,0 Fichtennadelextrakt), Kleienbäder (5 Pfd. Weizenkleie); Sandbäder (erwärmter trockener Flusssand) bei chronischer Arthritis etc.

III. Klimatische und Bäderkuren.

Folgende Kurorte kommen neben vielen anderen in Betracht:

1. Bei Erkrankungen der Respirationsorgane: Ems, Selters, Reichenhall, Giesshübl, Soden, Vichy, Neuenahr, Assmannshausen, Wiesbaden, Kissingen; Sylt, Norderney etc.

Speziell bei Lungentuberkulose: Falkenstein, Görbersdorf, St. Blasien, Meran, St. Moritz, Davos, Montreux, Mentone, Riviera etc.

2. Bei Herzkrankheiten: Nauheim, Oeynhausen, Homburg, Wiesbaden, Baden-Baden, Höhenkurorte, Seebäder.

3. Bei Magen- und Darmerkrankungen: Kissingen, Neuenahr, Bilin, Wiesbaden, Baden-Baden, Homburg, Karlsbad.

4. Bei Stoffwechselerkrankungen (Adipositát, Gicht etc.): Marienbad, Karlsbad, Franzensbad, Friedrichshall, Elster, Ofen, Tarasp etc.

5. Bei Anaemie etc.: Schwalbach, Brückenau, Steben, Alexandersbad, Franzensbad, Elster, Pyrmont etc.

6. Bei Nieren- und Blasenkrankheiten: Fachingen, Wildungen, Vichy.

7. Bei Leberkrankheiten (Gallensteine): Karlsbad, Kissingen, Franzensbad, Ofen etc.

8. Bei Gelenkerkrankungen (Neuralgien etc.): Brückenau, Aibling, Homburg, Franzensbad, Assmanshausen, Baden-Baden, Wiesbaden, Kissingen etc.

IV. Physikalische Heilmethoden.

1. Elektricität: s. Atlas der Nervenkrankheiten.

2. Massage: Streichen, Kneten, Hacken und Rollen tägl. $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde lang. Einfettung mit Oel oder Vaselin. Nach der Massage warme Wickel.

Bei schmerzhaften Muskel-, Knochen-, Gelenkerkrankungen; chron. Rheumatismus, Nervenkrankheiten, Anaemie etc.

3. Gymnastik: Vernünftiges Betreiben eines Sportes wie Radfahren, Rudern, Turnen, Fusstouren, Ballspiele u. dergl.; Zimmergymnastik mit Ruderapparat, Hanteln, Stab, Gärtnerschem Ergostat u. a. = deutsche Heilgymnastik (tägl. $^1/_2$ Stunde vor dem Essen). Widerstandsgymnastik an Maschinen (schwedische Heilgymnastik) tägl. 1—2 Stunden lang.

Die Pneumatherapie (Atmung in verdünnter oder verdichteter Luft) ev. verbunden mit Inhalatorien (Kochsalz, Soole, ätherische Oele etc.) kommt in manchen Heilanstalten zur Anwendung. (Bei Asthma, Emphysem, Phthise, chron. Bronchialkatarrh etc.).

V. Die wichtigeren Medikamente.

1. Antipyretika, Antirheumatica etc.

Chinin. muriat.	0,5—2,0	(2—3 mal	tägl.)	in	Oblaten
Natr. salicyl.	2,0—5,0	(2 „	„)	„	„
Acid. salicyl.	0,5	(6—10 „	„)	„	„
Salol	2,0	(3—4 „	„)	„	„
Salophen	1,0—2,0	(2—3 „	„)	„	„
Salipyrin	1,0—2,0	(2—4 „	„)	„	„

Antipyrin	1,0	(2—5 mal tägl.)	in Oblaten
Antifebrin	0,25—0,5	(2—3 „ „)	„ „
Phenacetin	0,5—1,0	(3—4 „ „)	„ „

2. Säuren:
   Acid. hydrochlor. dilut. 3mal tägl. 5—10 Tropf. in Wasser; 1—2 % Citronensaft in Mixturen.
3. Expectorantien:
   Infuse von rad. Ipecacuanhae 0,3—0,5/120 (2stündl.),
   Infuse von rad. Senegae 10,0/120 (2stündl.),
   Liq. Ammon. anisat. 3 %, oder in Tropfen 5—10 (3mal tägl.),
   Ammon. chlorat. 5/120 (2stündl.),
   Apomorphin 0,03—0,05/150 (2stündl.),
   Acid. benzoici (0,1—0,3 (3stündl.) in Oblaten,
   Kali jodali 5/150 (3mal tägl.),
   Balsam. peruvian., ol. terebinthinae, Myrtol, Kreosot etc. in Gelatinekapseln zu 0,1—0,5 mehrmals tägl.
4. Inhalationsmittel:
   Natr. chlorat. 1 %,
   „ bicarbon. 1 %,
   Ammon. chlorat. 1 %,
   Emserwasser etc.
   Kal. bromat. 2 %,
   Acid. tannici 2 %,
   Ac. calcaria 50 %,
   Terpentin, Perubalsam, Aq. Laurocerasi etc. tropfenweise.
5. Einpinselungen:
   Jod. pur. 0,5, Kal. jodat. 2,5, Glycerin 25,0,
   Borax-Glycerin 5/25,
   Argent. nitr. 1—10/50.
6. Gurgelwasser:
   Kal. chorici 2 %,
   Aluminis 3—5 %,
   Borax 3 %,
   Kal. hypermanganici 0,1—0,5 %,
   Hydrogen. perayd 2 %.

7. Herzmittel (s. S. 176).
   Fol. Digital. pulv. 0,1—0,15 (2stündl.) in Oblaten oder Infus. 1,0—2,0/120,0,
   Coffein 0,2 (3—4mal tägl.) in Oblaten,
   Strophantus Tinktur (3mal tägl. 10—15 Tropfen),
   Kampheräther 5,0/20 (Subkutan 2—3 Spritzen stündl.).
8. Stomachica:
   Acid. hydrochlor. dilut. 5—10 Tropfen mehrmals tägl. in Wasser,
   Tinct. amara, Tinct. chin. comp. (3mal tägl. 1 Kaffeelöffel),
   Tinct. Rhei (3mal tägl. 1 Kaffeelöffel),
   Natr. bicarbon. 30; Bismuth. subnitr. 1,5 (2stündl. 1 Messersp.).
9. Emetica:
   Apomorphin 0,05/5 ($^1/_2$—1 Spritze subkutan),
   Cupr. sulfur. 1,0/50 (1—2 Löffel).
10. Laxantia:
    Ol. Ricini (1—2 Löffel; auch in Kapseln),
    Karlsbadersalz (Natr. sulfur. 50; Natr. bicarbon. 6,0; Natr. chlorat. 3,0) (1 Kaffeelöffel),
    Magnes. sulfur. 50; Natr. bicarb. 10 (1 Messersp.),
    Magnes. sulfur. 30; pulv. rad. Rhei 10 (1 Messersp.),
    Kalomel 0,3—0,5 (3—4mal tägl.),
    Fol. Sennae infus. 10/120,
    Extract. Aloes, Extr. Rhei $\overline{aa}$ 5,0 mit Pulv. et Suc. Liq. zu 100 Pillen (2—3 tägl.),
    Glycerinklystiere (5—20,0), Oelklystiere etc., Stuhlzäpfchen. Wassereinläufe.
11. Adstringentien:
    Infus. rad. Colombo 15/150 (2stündl.),
    Decoct. tub. Salep 1/150 (2stündl.),
    Mixtura gummosa (1stündl.),
    Acid. tannici 0,05—0,1/100,
    Bismuth. subnitr. u. salicyl. 0,5—2,0/100,
    Opium, Extract. opii 0,02—0,04 (3—5mal tägl.),
    Tinct. opii simpl. 10—20 Tropfen (3—5mal tägl.).

12. Antihelmintika:
Santonini 0,03—0,05 (2—3mal tägl.),
Kalomel 0,05—0,1—0,3 (3—4mal tägl.),
Extract. filic. maris recent. praep. 10—12,0 (in Kapseln zu 2,0) u. a.

13. Diuretika (s. Digitalis):
Kalomel 0,2 (3—4mal tägl.),
Liq. Kal. acetici 20/120,
Bulb. Scillae 0,5—0,3 (3—5mal tägl.),
Tartarus boraxatus 10—15/120,
Diuretin 2,0 (3—5mal tägl.),
Spec. diureticae (Fruct. Juniperi, Petroselini, rad. Ononidis).

14. Diaphoretica:
Pilocarpin. muriat. 0,2/10 (1/2—1 Spritze subkutan),
Spec. diaphor. (Flores tiliae, Sambuci, Chamomill.).

15. Narcotica, Hypnotica:
Morfii muriat. 0,01—0,03 (3—5mal tägl.) oder 0,1/10,0 (1 Spritze subkutan),
Chloralhydrat 2,0—3,0 (in Oblaten),
Chloralamid 2,0 (in Oblaten),
Sulfonal 1,5—2,0 „ „
Trional 1,5—2,0 „ „ darnach eine Tasse Thee etc.,
Kal. bromat 2,0—5,0,
Cocain. hydrochlor. 0,5—1,5/10 (zum Einpinseln).

16. Roborantien, Tonica etc.:
Pill. Blaudii (Ferr. sulfur., Kal. carbon. aa 15,0, Tragacanth q. s. ad pill. Nr. 100) 3mal tägl. 2—3 Pillen,
Syr. ferr. jodati 3mal tägl. 1/4—1/2 Kaffeelöffel, am besten in Malzextrakt, Ferr. oxydat. saccharat. solub. 4stündl. 1 Messersp., Liq. ferr. albuminat (3mal tägl. 1 Kaffeelöffel), Ferratin 0,1 (3mal tägl.) etc.
Chin. sulfur. 0,03—0,1 in Pillen (3—5mal tägl.),
Acid. arsenicosi 0,0025—0,004 in Pillen (3—5mal tägl.),

Solutio arsenical. Fowleri 3—5—8 Tropfen (3 mal tägl.),
Extract. Secal. cornut. 0,5 in Pillen (3—5 mal tägl.),
Atropin sulfur. 0,0005 in Pillen (3 mal tägl.).

Bei der Receptur vermeide man möglichst kompliziert zusammengesetzte Verordnungen, sie sind in ihrer Wirkung schwer zu beurteilen und verteuern die Behandlung unnötig.

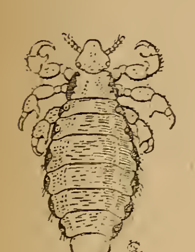
Druck von Hesse & Becker in Leipzig.

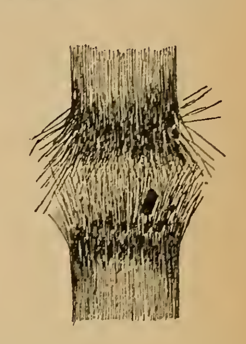
Lehmann's medicin. Handatlanten.

Band V:

Atlas der Hautkrankheiten.

Mit 90 farbigen Tafeln und
17 schwarzen Abbildungen.





Herausgegeben
von

Dr. Karl Kopp,
Privatdocent an der Universität
München.

Preis elegant gebunden
M. 10.—.

Urteile der Presse:

Allgemeine med. Centralzeitung 1893, Nr. 86.

Für keinen Zweig der Medicin ist die Notwendigkeit bildlicher Darstellung im höheren Grade vorhanden, als für die Dermatologie. Bei der grossen Zahl von Dermatosen ist es ja unmöglich, dass der Studierende während seiner nur zu kurzen Lehrzeit jede einzelne Hautaffection auch nur einmal zu sehen bekommt, geschweige denn Gelegenheit hat, sich eingehend mit ihr vertraut zu machen. Nun ist es ja klar, dass Wortbeschreibungen von einer Hautaffection nur eine höchst unvollkommene Vorstellung vermitteln können, es muss vielmehr bildliche Anschauung und verbale Erläuterung zusammenwirken, um dem Studierenden die charakteristischen Eigenschaften der Affection vorzuführen. Aus diesem Grunde füllt ein billiger Atlas der Hautkrankheiten eine wesentliche Lücke der medicinischen Literatur aus. Von noch grösserer Wichtigkeit ist ein solches Buch vielleicht für den praktischen Arzt, der nur einen Teil der Affectionen der Haut während seiner Studienzeit durch eigene Anschauung kennen gelernt hat, und doch in der Lage sein muss, die seiner Behandlung zugeführten Hautleiden einigermassen richtig zu beurteilen. Aus diesem Grunde gebührt dem Verfasser des vorliegenden Buches Anerkennung dafür, dass er sich der gewiss nicht geringen Mühe der Zusammenstellung des vorliegenden Atlas unterzogen hat; nicht minderen Dank hat sich die geehrte Verlagsbuchhandlung verdient, von der einerseits die Idee zur Herausgabe des Buches ausging, und die andrerseits es verstand, durch den billigen Preis das Buch jedem Arzte zugänglich zu machen. Was die Ausführung der Tafeln anbetrifft, so genügt sie allen Anforderungen; dass manche Abbildungen etwas schematisch gehalten sind, ist unserer Ansicht nach kein Fehler, sondern erhöht vielmehr die Brauchbarkeit des Atlas als Lehrmittel, der hiemit allen Interessenten aufs wärmste empfohlen ist.

Literarisches Centralblatt.

.... Besonderes Gewicht wurde neben bester Ausstattung auf einen staunenswert billigen Preis gelegt, der nur bei sehr grosser Verbreitung die Herstellungskosten zahlen kann. Jedenfalls hat die Verlagsbuchhandlung keine Kosten gescheut, um das Beste zu bieten der Erfolg wird auch nicht ausbleiben.

Prof. Dr. Graser.

Lehmann's medicin. Handatlanten.

Band VI:

Atlas der Geschlechtskrankheiten.

Mit 51 farbigen Tafeln und 4 schwarzen Abbildungen.

Herausgegeben von Dr. **Karl Kopp**, Privatdocent a. d. Universität München

Preis elegant gebunden Mk. 7.—.

Der ärztliche Praktiker. Im Anschluss an den Atlas der Hautkrankheiten ist rasch der der Geschlechtskrankheiten von demselben Verfasser mit gleichen Vorzügen vollendet worden. 52 farbige und 4 schwarze Abbildungen bringen die charakteristischen Typen der syphilitischen Hauteffloreszenzen zur Darstellung, begleitet von einem kurzen beschreibenden Text. Nicht ohne triftigen Grund schickt der Autor den Abbildungen und deren Beschreibungen einen gedrängten Übersichtsartikel über den gegenwärtigen Stand der Venereologie voraus. Denn gar manche Anschauungen haben sich durch die Forschungen geändert, manche sind bis auf den heutigen Tag noch streitig geblieben. Die beiden Atlanten bilden einen für die Differenzierung der oft frappant ähnlichen Bilder spezifischer Natur unentbehrlichen Ratgeber. A. S.

Zeitschrift für ärztliche Landpraxis 1894, Nr. 1. Im Anschluss an den Atlas der Hautkrankheiten (besprochen in der Dezembernummer 1893, S. 384) ist der vorliegende Atlas der Geschlechtskrankheiten erschienen. Auch dieser Band wird dem Praktiker äusserst willkommen sein, und im vollen Masse die Absicht des Verf. erfüllen, eine zu jedem der zahlreichen Lehrbücher passende, jedermann zugängliche illustrative Ergänzung darzustellen und ein zweckmässiges Unterstützungsmittel für den Unterricht und das Privatstudium abzugeben.

Medico. Der vorliegende 6. Band der Lehmann'schen medicinischen Handatlanten, die wir bereits bei früherer Gelegenheit der Beachtung ärztlicher Kreise empfohlen haben, bringt eine Zusammenstellung von Chromotafeln aus dem Gebiete der venerischen Erkrankungen. Die Abbildungen sind im allgemeinen recht gut gelungen und sehr instruktiv; die wenigen Zeilen, die als Text den Bildern beigegeben sind, reichen vollkommen aus, da die Abbildungen selbst sprechen und weitläufigere Erklärungen überflüssig machen. Der Atlas bildet ein zweckmässiges Unterstützungsmittel für den Unterricht sowohl, wie für das Privatstudium und dürfte dem Arzte als Ergänzungswerk zum Lehrbuch der geschlechtlichen Krankheiten willkommen sein.

Centralblatt f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorgane 1894 Nr. 9. . . . Die einzelnen Abbildungen sind in vollkommener Weise hergestellt und durch vorausgeschickte kurze Skizzen des Verlaufes und der Bedeutung der in dem Atlas wiedergegebenen venerischen Affektion verständlich gemacht. Das Werk wird jedem Arzte und Studirenden ein nützliches Hilfsbuch für seine Studien sein.

Verlag von J. F. LEHMANN in MÜNCHEN.

Lehmann's medicin. Handatlanten.

Band X.

Atlas und Grundriss der Bakteriologie
und
Lehrbuch der speciellen bakteriolog. Diagnostik.

Von

Prof. **Dr. K. B. Lehmann** und **Dr. R. Neumann**
in Würzburg.

Bd. I Atlas mit 558 farb. Abbildungen auf 63 Tafeln, Bd. II Text 450 Seiten mit 70 Bildern.

Preis der 2 Bände eleg. geb. Mk. 15.—

Münch. medic. Wochenschrift 1896 Nr. 23. Sämtliche Tafeln sind mit ausserordentlicher Sorgfalt und so naturgetreu ausgeführt, dass sie ein glänzendes Zeugnis von der feinen Beobachtungsgabe sowohl, als auch von der künstlerisch geschulten Hand des Autors ablegen.

Bei der Vorzüglichkeit der Ausführung und der Reichhaltigkeit der abgebildeten Arten ist der Atlas ein wertvolles Hilfsmittel für die Diagnostik, namentlich für das Arbeiten im bakteriologischen Laboratorium, indem es auch dem Anfänger leicht gelingen wird, nach demselben die verschiedenen Arten zu bestimmen. Von besonderem Interesse sind in dem 1. Teil die Kapitel über die Systematik und die Abgrenzung der Arten der Spaltpilze. Die vom Verfasser hier entwickelten Anschauungen über die Variabilität und den Artbegriff der Spaltpilze mögen freilich bei solchen, welche an ein starres, schablonenhaftes System sich weniger auf Grund eigener objektiver Forschung, als vielmehr durch eine auf der Zeitströmung und unerschütterlichem Autoritätsglauben begründete Voreingenommenheit gewöhnt haben, schweres Bedenken erregen. Allein die Lehmann'schen Anschauungen entsprechen vollkommen der Wirklichkeit und es werden dieselben gewiss die Anerkennung aller vorurteilslosen Forscher finden. — —

So bildet der Lehmann'sche Atlas nicht allein ein vorzügliches Hilfsmittel für die bakteriologische Diagnostik, sondern zugleich einen bedeutsamen Fortschritt in der Systematik und in der Erkenntnis des Artbegriffes bei den Bakterien. Prof. Dr. Hauser.

Allg. Wiener medicin. Zeitung 1896 Nr. 28. Der Atlas kann als ein sehr sicherer Wegweiser bei dem Studium der Bakteriologie bezeichnet werden. Aus der Darstellungsweise Lehmann's leuchtet überall gewissenhafte Forschung, leitender Blick und volle Klarheit hervor.

Pharmazeut. Zeitung 1896 S. 471/72. Fast durchweg in Originalfiguren zeigt uns der Atlas die prachtvoll gelungenen Bilder aller für den Menschen pathogenen, der meisten tierpathogenen und sehr vieler indifferenter Spaltpilze in verschiedenen Entwickelungsstufen.

Trotz der Vorzüglichkeit des „Atlas" ist der „Textband" die eigentliche wissenschaftliche That.

Für die Bakteriologie hat das neue Werk eine neue, im Ganzen auf botanischen Prinzipien beruhende Nomenklatur geschaffen und diese muss und wird angenommen werden. C. Mez-Breslau.



Geburtshülfliche Taschen-Phantome.

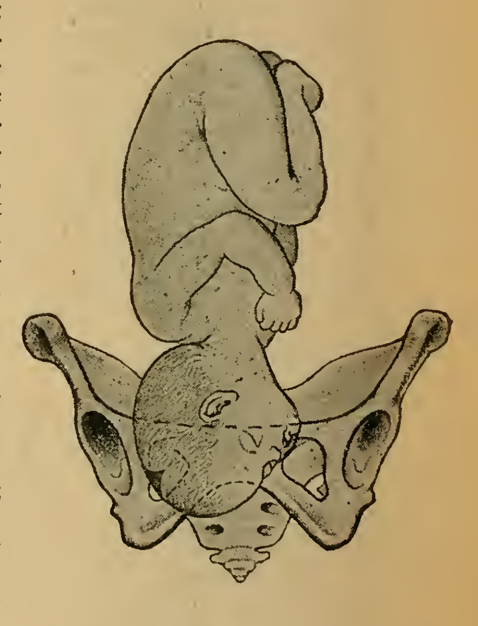
Von **Dr. K. Shibata.**

Mit einer Vorrede von **Professor Dr. Frz. v. Winckel.**

16 Seiten Text. Mit 8 Text-Illustrationen, zwei in allen Gelenken beweglichen Früchten und einem Becken.

Dritte, vielfach vermehrte Auflage. Preis elegant geb. *M.* 3.—

Das **Correspondenzblatt Schweizer Aerzte** schreibt: Meggendorfer's bewegliche Bilderbücher im Dienste der Wissenschaft. Der kleine Geburtshelfer in der Westentasche. Letzteres gilt buchstäblich, denn das niedliche, cartonnierte Büchelchen lässt sich in jedem Rockwinkel unterbringen. Es enthält ausser acht Text-Illustrationen Phantome aus starkem Papier, nämlich ein, dem Einbandcarton aufgeleimtes Becken und zwei Früchte mit beweglichem Kopf und Extremitäten. Diese Früchte lassen sich in das Becken einschieben und daraus entwickeln; die eine von der Seite gesehene dient zur Demonstration der Gerad-, die andere, von vorn gesehene, zu derjenigen der Schieflagen.



Da auch der Rumpf durch ein Charnier beweglich gemacht ist, lassen sich die Einknickungen desselben bei Gesichts-, Stirn- und Vorderscheitelstellungen, sowie bei den Schieflagen naturgetreu nachahmen. Die Peripherie des Kopfes, welchen bei den verschiedenen Lagen des Letzteren als grösste das Becken passieren, ist am Phantom durch Linien bezeichnet, auf welchen die Grösse des betreffenden Umfanges notiert ist.

Mit diesem kleinen und leicht bei sich zu tragenden Taschenphantom kann sich derjenige, welcher eine solche Nachhilfe wünscht, jederzeit äusserst leicht Klarheit über die Verhältnisse der Kindesteile zu den mütterlichen Sexualwegen verschaffen, — die erste Bedingung für richtige Prognose und Therapie.

E. Haffter.

Die typischen Operationen und ihre Uebungen an der Leiche.



Kompendium der chirurgischen Operationslehre.

Fünfte erweiterte Auflage
von
Oberstabsarzt **Dr. E. Rotter.**
388 Seiten.
Mit 116 Illustrationen
Eleg. geb. **M. 8.—.**

Die **Münchener medic. Wochenschrift** schreibt: Nachdem erst vor relativ kurzer Zeit die 3. Auflage des Rotter'schen Buches hier besprochen wurde, liegt — der beste Beweis für die allgemeine Anerkennung der Vorzüge des Werkchens — schon die 4. Auflage vor. Die klare Anordnung des Stoffes, die kurze präcise Darstellung der verschiedenen Operationen, die sich sowohl von einer zu cursorischen Behandlung, als einem zu detaillierten, in Kleinigkeiten sich verlierenden Ausführen ferne hält, neben der topographischen Anatomie, den speciell bei dem Eingriff zu berücksichtigenden Momenten, doch genügend auf Modificationen, Indication, statistische Verhältnisse eingeht, und dadurch die Lektüre zu einer wesentlich interessanteren macht, lässt, (wie die Aufnahme zeigt) das Werk nicht nur für den studierenden, an der Leiche übenden Arzt, sondern auch für den praktisch thätigen Collegen, speciell den Feldarzt, ein treffliches Hilfsbuch sein. Die klaren hübschen Holzschnitte in anschaulicher Grösse und reicher Zahl eingefügt, erhöhen die Brauchbarkeit des Büchleins wesentlich; ebenso wird die Anführung einer Reihe anscheinend kleinerer Momente, Verbesserungen etc., wie sie z. B. für den Feldgebrauch angegeben wurden, sowie einer Reihe von Ratschlägen hierin competenter Autoritäten, speciell von Nussbaums, von vielen sehr geschätzt werden.

Referent zweifelt nicht, dass das Werkchen, das die neuesten Operationen und operativen Modificationen völlig berücksichtigt und somit durchaus auf modernem Standpunkt steht, zu seinen bisherigen Freunden sich noch zahlreiche neue erwerben wird. Die hübsche Ausstattung macht das Buch auch äusserlich zu einem sehr handlichen. Ein ausführliches Autoren- und Sachregister ist nicht minder als Vorzug anzuerkennen.

Schreiber.

